



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

“Trauma torácico: fisiopatologia e prevalência de lesões intra-torácicas em canídeos e felídeos politraumatizados no Hospital Veterinário do Porto. Utilidade da troponina cardíaca I no diagnóstico de lesões intra-tórácicas”

Bruno Filipe Fernandes Nunes

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza

VOGAIS:

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

Dr. Luís Lima Lobo

ORIENTADOR

Dr. Luís Lima Lobo

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

2009

LISBOA



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA

Faculdade de Medicina Veterinária

“Trauma torácico: fisiopatologia e prevalência de lesões intra-torácicas em canídeos e felídeos politraumatizados no Hospital Veterinário do Porto. Utilidade da troponina cardíaca I no diagnóstico de lesões intra-tórácicas”

Bruno Filipe Fernandes Nunes

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

PRESIDENTE:

Doutora Maria Manuela Grave Rodeia Espada Niza

VOGAIS:

Doutor Fernando António da Costa Ferreira

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

Dr. Luís Lima Lobo

ORIENTADOR

Dr. Luís Lima Lobo

CO-ORIENTADOR

Doutora Maria Teresa Villa de Brito

2009

LISBOA

Aos meus pais

Agradecimentos

O findar desta dissertação não reflecte apenas as várias horas de estudo e de trabalho necessárias à sua realização. Reflecte também o culminar de um sonho, sendo com grande satisfação que expresso aqui o meu sincero agradecimento a todos aqueles que, de forma directa ou indirecta, tornaram possível a realização do mesmo.

Aos meus pais, por terem apostado e acreditado em mim, e por todo o apoio, sacrifício, paciência e compreensão demonstrados durante estes anos de percurso académico.

Ao Dr. Luís Lobo, orientador da presente dissertação, pela disponibilidade, pela partilha do saber e pelos momentos de boa disposição.

À Prof. Dr^a. Maria Teresa Villa de Brito, co-orientadora da presente dissertação, pela disponibilidade e dedicação que demonstrou no apoio à revisão e normalização deste documento.

À Dr. Susana Marques, representante da Magnamed, pela disponibilidade e pelo esforço realizado para o empréstimo do equipamento I-Stat® Analyzer.

A toda equipa do Hospital Veterinário do Porto, principalmente ao Dr. Pedro Oliveira, ao Dr. Hugo Gregório, à Dr^a. Carla Monteiro, à Graciete, à Sandra, à Teresa, à Joana Silva, à Lurdes, à Patrícia, à Joana Mata, e ao João, pelos momentos de boa disposição e espírito de equipa.

A todos os meus amigos, que me mantiveram são durante todo este tempo, especialmente ao André Santos, Rita Pinto, Luís Paulino, André Costa, Alexandre Pargana, Daniel Murta, Telma Garrido e Rui Abreu.

Aos meus colegas de estágio, Amândio Dourado, Ana Filipa, Luís Cunha, Luís Salazar, Helena Braga, Joana Sousa, Joana Aguiar e Juliana Branquinho, por tornarem fáceis os momentos mais difíceis e pelos momentos de humor partilhados.

Aos meus tios, Delmira e Fernando Graça, pela dedicação e apoio que me deram durante todos estes anos.

Ao meu primo, Fernando Graça, pela cumplicidade, pelos momentos de boa disposição e pela ajuda no processo de formatação da presente dissertação.

Ao Àtila, à Chica, ao Cristóvão, ao Kiko, à Kim ao Kopke e à Tátá, por terem sido animais excelentes, apesar das circunstâncias.

À Nicky, pelo tempo que esperou até eu me formar.

RESUMO: Trauma torácico: fisiopatologia e prevalência de lesões intra-torácicas em canídeos e felídeos politraumatizados no Hospital Veterinário do Porto. Utilidade da troponina cardíaca I no diagnóstico de lesões intra-tórácicas

Hoje em dia os traumatismos, qualquer que seja a sua etiologia, continuam a ser uma das principais causas de morte nos animais de companhia. O trauma torácico assume uma grande importância nestas situações, face à gravidade das lesões intra-tórácicas que frequentemente se desenvolvem, nomeadamente lesões no parênquima pulmonar (contusão pulmonar), no espaço pleural (hemopneumotórax), no miocárdio e grandes vasos (miocardite traumática e derrame pericárdico) e na parede torácica (fractura de costelas e tórax instável), entre outras. É assim fundamental um bom conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos do trauma e das lesões intra-torácicas que dele advém, de modo a conseguir prever e tratar atempadamente as lesões mais severas que rapidamente podem levar à morte do animal. No primeiro estudo realizado e que incidiu numa população de 68 animais politraumatizados por atropelamento ou por quedas de alturas, verificou-se que as lesões esqueléticas (44%) eram as mais frequentes, seguidas das lesões intra-torácicas (36%). Destas últimas, o pneumotórax (56%) e a contusão pulmonar (52%) foram as lesões mais comuns, seguindo-se o hemotórax (16%), o efisema sub-cutâneo (8%), o tórax instável (4%), o pneumomediastino (4%) e a hérnia diafragmática (4%), sendo que em 63% dos animais não existia qualquer evidência de lesão intra-torácica. A taxa de mortalidade da população foi cerca de 26%, sendo que 44% das mortes estavam directamente associadas à presença de lesões intra-torácicas. No entanto, é frequente a existência de lesões intra-torácicas sub-diagnosticadas, em consequência de uma carência de monitorização. Face ao exposto, uma amostra de 7 animais politraumatizados foi submetida à realização seriada do doseamento de troponina cardíaca I (cTnI), do electrocardiograma e da radiografia torácica. Observou-se que o doseamento sérico de cTnI a partir das 3h após o incidente traumático revela ser um bom meio de diagnóstico de lesões cardíacas em animais politraumatizados (média= 1,75ng/ml em canídeos e média= 4,29ng/ml em felídeos), assim como de lesões em órgãos adjacentes ao coração. Verificou-se ainda, um aumento significativo de cTnI nos animais com alterações electrocardiográficas e radiográficas mais severas. Face ao número reduzido de pacientes deste estudo, torna-se assim necessário a realização de estudos que incidam sobre um maior número de animais, de modo a comprovar a coerência e veracidade desta associação.

PALAVRAS-CHAVE: Trauma tórácico, lesões intra-torácicas, contusão, troponinas

ABSTRACT: Blunt chest trauma: physiopathology and prevalence of intra-thoracic injuries in politraumatized dogs and cats at Veterinary Hospital of Porto. Cardiac troponin I utility for the diagnostic of intra-thoracic injuries

Trauma still is a major cause of dogs and cats mortality.

Pulmonary contusion, hemothorax, pneumothorax, myocardial contusion, pericardial effusion, ribs fracture, flail chest, among others, are the most common injuries related with blunt chest trauma. Thereby, a good knowledge of trauma physiology is essential to prevent and treat more severe injuries, which could rapidly lead to death. A retrospective study was initiated in a population of 68 politraumatized dogs and cats (road traffic accident and high rise syndrome). Skeletal (44%) and thoracic (36%) injuries were the most frequent lesions in these animals. Pneumothorax (56%), pulmonary contusion (52%), hemothorax (16%), subcutaneous emphysema (8%), flail chest (4%), pneumomediastinum (4%) and diaphragmatic hernia were the injuries observed. 26% of the animals died, and 44% of the death was related with the presence of thoracic injuries. However, the diagnostic of thoracic injuries are frequently missed, because of the inexistence of a continuous monitorization. Thereby, in a prospective study, serial electrocardiogram recordings and troponin I measurements were performed in 7 trauma patients. Radiographic images of the animals' thorax were obtained at admission.

Troponin measurements 3 hours after trauma seems to be a good screening test to detect anatomical cardiac injuries (mean= 1,75ng/ml in dogs and mean= 4,29ng/ml in cats), as well as anatomical pulmonary injuries in animals with blunt chest trauma.

A significant release of troponin I was associated with severe electrocardiographic and radiographic abnormalities.

In order to determine the veracity of this association, it is essential to do this kind of research with more animals. More studies are needed.

KEY WORDs: Blunt chest trauma, intra-thoracic injuries, contusion, troponines

Índice

| | |
|--|------|
| Índice | viii |
| Índice de tabelas | x |
| Índice de equações | x |
| Lista de abreviaturas e símbolos | xi |
| 1. Actividades desenvolvidas durante o estágio | 1 |
| 2. Introdução | 5 |
| 3. Abordagem geral ao paciente traumático | 8 |
| 4. Estudo cinemático do Trauma | 10 |
| 5. Trauma Torácico Fechado | 13 |
| 5.1. Afecções respiratórias | 14 |
| 5.1.1. Contusão pulmonar | 15 |
| Definição | 15 |
| Prevalência | 15 |
| Fisiopatologia | 16 |
| Sinais Clínicos | 17 |
| Diagnóstico e monitorização | 18 |
| Terapêutica e Prognóstico | 21 |
| 5.1.2. Pneumomediastino | 23 |
| Definição | 23 |
| Prevalência | 23 |
| Fisiopatologia | 23 |
| Sinais Clínicos | 24 |
| Diagnóstico e monitorização | 24 |
| Terapêutica e prognóstico | 25 |
| 5.1.3. Pneumotórax | 25 |
| Prevalência | 25 |
| Fisiopatologia | 25 |
| Sinais clínicos | 27 |
| Diagnóstico e monitorização | 28 |
| 5.1.4. Tórax instável ou “Flail chest” | 30 |
| Prevalência | 30 |
| Fisiopatologia | 31 |
| Sinais clínicos | 32 |
| Diagnóstico e monitorização | 32 |
| Terapêutica e prognóstico | 33 |
| 5.2. Afecções cardiovasculares | 34 |
| 5.2.1. Miocardite traumática ou contusão do miocárdio | 35 |
| Definição | 35 |
| Prevalência | 35 |
| Prevalência das arritmias | 35 |
| Fisiopatologia | 36 |
| Fisiopatologia das arritmias | 37 |
| Sinais clínicos | 38 |
| Diagnóstico e monitorização | 38 |
| Troponinas como meio de diagnóstico | 41 |
| Terapêutica e prognóstico | 42 |
| 5.2.2. Biomarcadores cardíacos | 43 |
| 5.2.3. Troponinas | 44 |
| 5.2.4. Derrames hemorrágicos (Hemotórax e derrame pericárdico) | 47 |
| Definição | 47 |
| Prevalência | 47 |
| Fisiopatologia | 48 |
| Sinais clínicos | 48 |
| Diagnóstico e monitorização | 49 |
| Terapêutica e prognóstico | 52 |

| | |
|---|----|
| 5.2.5. Choque traumático e hipovolémico | 53 |
| 6. Estudo retrospectivo da prevalência de lesões intratorácicas em canídeos e felídeos politraumatizados, observados no Hospital Veterinário do Porto, no período de Setembro de 2008 a Abril de 2009. | 61 |
| 6.1. Caracterização da população em estudo | 61 |
| 6.2. Resultados | 62 |
| 6.2.1. Prevalência | 62 |
| 6.2.2. Lesões esqueléticas | 64 |
| Felídeos | 65 |
| Canídeos | 65 |
| 6.2.3. Lesões intra-torácicas | 66 |
| Felídeos | 67 |
| Canídeos | 68 |
| 6.2.4. Sinais clínicos | 68 |
| 6.2.5. Prognóstico | 70 |
| 6.3. Discussão | 71 |
| 6.3.1. Prevalência | 71 |
| 6.3.2. Exame radiográfico | 72 |
| (Kolata & Jonhston, 1975) | 72 |
| 6.3.3. Lesões intra-torácicas | 73 |
| 6.3.4. Sinais clínicos | 74 |
| 6.3.5. Prognóstico | 75 |
| 6.4. Limitações | 76 |
| 7. Estudo prospectivo: Relação entre a libertação de troponina I e a presença de contusão do miocárdio e outras lesões intra-torácicas em animais atropelados. | 78 |
| 7.1. Material e Métodos | 78 |
| 7.1.1. Amostra em estudo | 78 |
| 7.1.3. Critérios ecocardiográficos | 79 |
| 7.1.4. Doseamento de cTnI como marcador bioquímico de contusão do miocárdio | 79 |
| 7.1.7. Análise estatística | 80 |
| 7.2. Resultados | 80 |
| 7.3. Discussão | 83 |
| 8. Conclusão | 87 |
| Bibliografia | 89 |
| Anexo I | 98 |

| | |
|---|----|
| Figura 1 – A: Mycobacterium lepraemurium; B: Síndrome de Horner; C: Carcinoma das células escamosas | 2 |
| Figura 2 – A: Hiperadrenocorticism iatrogénico (calcinosis cutis); B: Demodicose; C: Melanoma cutâneo | 2 |
| Figura 3 – A: Lesões ulcerativas na síndrome hepatocutânea; B: Ureostomia pré-escrotal C: Hemilaminectomia. | 3 |
| Figura 4 – A: Defeito do septo IV em canídeo de 1 ano; B: Linfoma intestinal em felídeo; C: Invaginação intestinal em canídeo | 3 |
| Figura 5 – A: Hidroterapia; B: Estimulação mecânica em passadeira rolante; C: Electro-estimulação | 4 |
| Figura 6 – A: Monitorização de canídeo; B: Administração de medicamentos; C: Algaliação de canídeo | 4 |
| Figura 7 – Principais etapas da abordagem ao paciente politraumatizado | 7 |
| Figura 8 – Mecanismo adaptativo de queda em felídeos | 11 |
| Figura 9 – A: Mecanismo de compressão/descompressão do trauma. B: Pulmão de cão atropelado | 16 |
| Figura 10 – Radiografia tórax lateral (A) e ventrodorsal (B) de um Rottweiler macho com 1 ano de idade, vítima de rta | 19 |
| Figura 11 – Radiografia tórax lateral (A) e ventrodorsal (B) de uma English springer spaniel de 4 meses após rta. | 19 |
| Figura 12 – Radiografia lateral (A) e ventrodorsal (B) de um canídeo com contusão pulmonar severa. | 20 |
| Figura 13 – Vista lateral do tórax de um canídeo com pneumomediastino. | 24 |
| Figura 14 – Radiografia lateral direita (A) e esquerda (B) do tórax de um canídeo com pneumotórax | 28 |
| Figura 15 – Pneumotórax severo | 28 |
| Figura 16 – Exemplificação da técnica de toracocentese | 30 |
| Figura 17 – Mecanismo paradoxal do tórax instável | 32 |
| Figura 18 – Radiografia DV de um canídeo atropelado com tórax instável | 33 |
| Figura 19 – Resultados da monitorização electrocardiográfica por Holter numa população de canídeos com trauma torácico | 36 |
| Figura 20 – Pacemaker ectópico na miocardite traumática | 38 |

| | |
|--|----|
| Figura 21 – A: complexos ventriculares prematuros; B: taquicardia ventricular; C: depressão do segmento ST.... | 39 |
| Figura 22 – Complexo regulador da contracção muscular..... | 45 |
| Figura 23 – Aspecto radiográfico de efusão pleural severa num felídeo..... | 50 |
| Figura 24 – ECG evidenciando alternância eléctrica..... | 51 |
| Figura 25 – Radiografia lateral (A) e ventrodorsal (B) de um canídeo com efusão pericárdio. | 51 |
| Figura 26 – Representação esquemática das consequências metabólicas de um traumatismo..... | 56 |
| Figura 27 – Radiografia LL do Atila. Pneumotórax severo, com atelectasia e contusão pulmonar..... | 81 |
| Figura 28 – Rx LL da Chica. Sem alterações significativas..... | 82 |
| Figura 29 – Valores referência de cTnI em animais atropelados..... | 84 |

Índice de tabelas

| | |
|--|----|
| Tabela 1 – Abordagem geral ao paciente politraumatizado, segundo o princípio “ABCDE”. | 9 |
| Tabela 2 – Classificação em 5 graus de contusão pulmonar. | 20 |
| Tabela 3 – Distribuição de idades da população em estudo. | 62 |
| Tabela 4 – Distribuição por raças da população em estudo..... | 63 |
| Tabela 5 – Distribuição das afecções intra-torácicas presentes nos animais com evidência radiográfica de trauma torácico. | 67 |
| Tabela 6 – Taxa de mortalidade da população em estudo. | 70 |
| Tabela 7 – Resultados obtidos no ECG e no Rx na amostra em estudo. | 80 |
| Tabela 8 – Tempo de hospitalização e evolução dos animais da amostra em estudo. | 82 |

Índice de equações

| | |
|---|----|
| Equação 1 – Expressão do cálculo da energia cinética de um corpo..... | 10 |
|---|----|

Lista de abreviaturas e símbolos

- ⇒ % - Por cento
- ⇒ > - Maior
- ⇒ < - Menor
- ⇒ / - Operação numérica
- ⇒ ±- Mais ou menos
- ⇒ = - Igual
- ⇒ † - Óbito
- ⇒ **ACTH** – Hormona adrenocorticotrófica ou corticotropina (EN)
- ⇒ **ADH** – Hormona antidiurética ou vasopressina (EN)
- ⇒ **AINES** – Anti-inflamatórios não esteróides
- ⇒ **ALT** – Alanina aminotransferase
- ⇒ **ANP** – Peptídeo natriurético atrial (EN)
- ⇒ **APC** – Complexo atrial prematuro (EN)
- ⇒ **ATP** – Adenosina trifosfato
- ⇒ **AVN** – Nodo sino-atrial (EN)
- ⇒ **BNP** – Peptídeo natriurético cerebral (EN)
- ⇒ **BUN** – Ureia(EN)
- ⇒ **Ccp** – Contagem de ciclos pulmonares
- ⇒ **CK** – Creatinina quinase (EN)
- ⇒ **CK-MB** – Creatinina quinase fração MB (EN)
- ⇒ **CMH** – Cardiomiopatia hipertrófica
- ⇒ **CMD** – Cardiomiopatia dilatada
- ⇒ **CO₂** – Dióxido de carbono
- ⇒ **cTnC** – Troponina C
- ⇒ **cTnI** – Troponina I
- ⇒ **cTnT** – Troponina T
- ⇒ **DV** – Dorsoventral
- ⇒ **Ec** – Energia cinética
- ⇒ **ECG** – Electrocardiograma
- ⇒ **FAP** – Factor agregação plaquetária

- ⇒ **FC** – Frequência cardíaca
- ⇒ **FR** – Frequência respiratória
- ⇒ **g/dl** – Gramas por decilitro
- ⇒ **GDV** – Volvo de dilatação gástrica (EZ)
- ⇒ **HT** - Hematócrito
- ⇒ **HVP** – Hospital veterinário do Porto
- ⇒ **IV** – Interventricular
- ⇒ **K** – Potássio
- ⇒ **Kg** – Quilograma
- ⇒ **LD** – Lactato desidrogenase
- ⇒ **LL** – Latero-lateral
- ⇒ **m** – Massa
- ⇒ **ml** – Mililitros
- ⇒ **mm/hg** – Milímetros de mercúrio
- ⇒ **min** – Minutos
- ⇒ **n** – Número
- ⇒ **NaCl** – Cloreto de sódio
- ⇒ **NO** – Óxido nítrico
- ⇒ **ng/ml** – nanogramas por mililitro
- ⇒ **PaO₂** – Pressão arterial de oxigénio
- ⇒ **PaCO₂** – Pressão arterial de dióxido de carbono
- ⇒ **PAM** – Pressão arterial média
- ⇒ **pH** – Potencial de hidrogénio iónico
- ⇒ **PPV** – Ventilação por pressão positiva
- ⇒ **PS** – Pressão sistólica
- ⇒ **PT** – Proteínas totais
- ⇒ **RTA** – “Road trip accident”, atropelamento
- ⇒ **Rx** – Raio X
- ⇒ **SA** – Sino atrial
- ⇒ **SaO₂** – Saturação arterial de oxigénio
- ⇒ **Seg** - Segundos
- ⇒ **SIRS** – Síndrome da resposta inflamatória sistémica

- ⇒ **SNS** – Sistema nervoso simpático
- ⇒ **SpO₂** – Saturação oxigénio periférico
- ⇒ **SRD** – Sem raça determinada
- ⇒ **TAC** – Tomografia axial computadorizada
- ⇒ **TFAST** – “Thoracic focused assessment with sonography fot trauma”
- ⇒ **TM** – Taxa de mortalidade
- ⇒ **TNF** – Factor de necrose tumoral (EN)
- ⇒ **TPLO** – Osteotomia de nivelamento da meseta tibial
- ⇒ **TRC** – Tempo de replacção capilar
- ⇒ **v** – Velocidade
- ⇒ **VD** – Ventrodorsal
- ⇒ **VPC** – Complexos ventriculares prematuros (EN)

1. Actividades desenvolvidas durante o estágio

A componente prática do estágio curricular foi realizada no Hospital Veterinário do Porto, entre o dia 8 de Setembro de 2008 e o dia 1 de Abril de 2009, com uma carga horária total de 1730 horas.

As actividades desenvolvidas durante esse período consistiram na rotação pelos serviços de Medicina Interna, Cirurgia, Imagiologia, Banco de sangue, Fisioterapia, Análises Clínicas e Internamento. Ao todo, deram entrada ao Hospital Veterinário 10750 animais, canídeos e felídeos na sua maioria, mas com alguma ênfase também na clínica de exóticos.

No serviço de Medicina Interna foi possível a realização de consultas externas, onde se procedia à obtenção da história pregressa e ao exame físico do animal. Posteriormente, o caso era discutido com o médico veterinário responsável, durante o qual se procedia aos diagnósticos diferenciais, aos exames complementares a realizar, assim como à terapêutica a instituir. Foi também possível assistir e auxiliar em consultas de referência, nas áreas da Cardiologia, Oftalmologia, Dermatologia, Neurologia, Ortopedia e Clínica de Exóticos.

As doenças observadas com maior frequência nesta área incluíram a insuficiência renal e a lipidose hepática em gatos, as neoplasias, as gastroenterites víricas, os traumatismos e fracturas ósseas associadas, as hérnias discais e as endocrinopatias, tais como a diabetes mellitus e o hiperadrenocorticismismo em cães. Outras situações mais raras, tais como o hiperaldosteronismo primário, a infecção por *Mycobacterium lepraemurium* (Figura 1A), a síndrome de Horner (Figura 1B) e o carcinoma das células escamosas em felídeos (Figura 1C), assim como a leptospirose, tetralogia de fallot, a estenose aórtica, o prolapso vaginal, intoxicação por estupfacientes, atonia do músculo detrusor secundário a bexiga neurogénica complicada por vaginite, hiperadrenocorticismismo iatrogénico (Figura 2A), a demodicose (Figura 2B), o melanoma cutâneo (Figura 2C) e a síndrome hepatocutânea (Figura 3A) em canídeos, foram também presenciadas.

No serviço de Cirurgia as acções realizadas consistiram na preparação pré-operatória dos pacientes, no auxílio do cirurgião e na realização de orquiectomias em canídeos e felídeos e ainda, na monitorização da anestesia e do pós-operatório. As orquiectomias em machos e as ovariectomias em gatas e cadelas secundárias a gravidez indesejada foram as cirurgias realizadas com maior frequência.

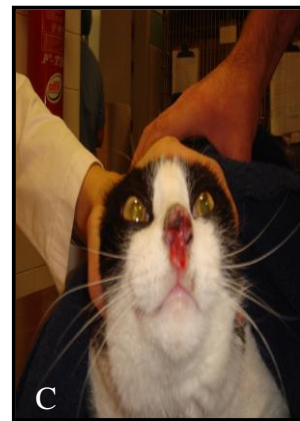


Figura 1 – A: *Mycobacterium lepraemurium*; B: Síndrome de Horner; C: Carcinoma das células escamosas.

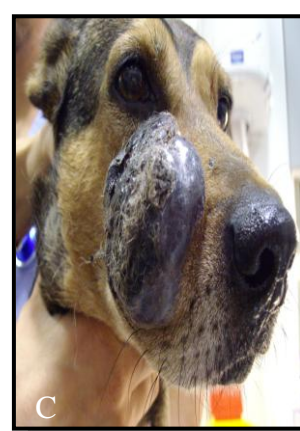


Figura 2 – A: Hiperadrenocorticismo iatrogénio (*calcinosis cutis*); B: Demodicose; C: Melanoma cutâneo.

Outras cirurgias, mas menos comuns, incluíram a toracotomia e subsequente lobectomia parcial do pulmão, a enterectomia para remoção de corpo estranho e de tecido necrótico, a uretostomia pré-escrotal (Figura 3B) para remoção de cálculos urinários, a esplenectomia secundária a hemangiossarcoma, a ressecção parcial das cartilagens nasais dorsolaterais face à presença de estenose das narinas, a facoemulsificação para remoção de cataratas, a amputação do membro posterior secundária a osteossarcoma, a hemilaminectomia (Figura 3C) para remoção de hérnia discal toracolombar, “ventral slot” para descompressão de hérnia discal cervical, e ainda a osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO) para resolução da rotura do ligamento cruzado anterior.

Na secção de Imagiologia foi possível observar e realizar vários exames, nomeadamente os radiográficos e os ecográficos (Figura 4A, B e C), e assistir ainda a videoendoscopia e a tomografia axial computadorizada.



Figura 3 – A: Lesões ulcerativas na síndrome hepatocutânea; B: Ureterostomia pré-escrotal C: Hemilaminectomia.



Figura 4 – A: Defeito do septo IV em canídeo de 1 ano; B: Linfoma intestinal em felídeo; C: Invaginação intestinal em canídeo.

Em Radiologia as tarefas consistiam no posicionamento do animal para o exame, na selecção das constantes radiográficas e na primeira análise à imagem obtida. Na ultrassonografia foi possível praticar a colocação da sonda para o exame ecocardiográfico, assim como realizar uma primeira abordagem ao funcionamento do ecocardiógrafo.

No Banco de Sangue as funções efectuadas incluíam a colheita de sangue de animais dadores, o armazenamento deste, e a realização de provas de cross-matching e de tipificação.

No serviço de Fisioterapia (Figura 5 A, B e C) prevaleciam as técnicas de electroestimulação, de hidroterapia e de estimulação mecânica.

O serviço de Internamento foi constante em todo o período do estágio, durante o qual eram realizadas urgências de vinte e quatro horas, uma a duas vezes por semana. Aqui era realizado todo o maneio dos animais, desde a monitorização (Figura 6A), à preparação e administração de medicamentos (Figura 6B) e ao passeio dos animais no exterior.



Figura 5 – A: Hidroterapia; B: Estimulação mecânica em passadeira rolante; C: Electro-estimulação

Outras tarefas realizadas consistiram na preparação e administração de fármacos, na colocação de cateteres e preparação de sistemas de soro, na algaliação (Figura 6C) de animais de ambos os sexos, na realização de exames electrocardiográficos e posterior medição e interpretação, na realização de análises clínicas, nomeadamente hemogramas e bioquímicas séricas na recolha, preparação e envio de amostras para análise histopatológica ou para observação local ao microscópio óptico, na realização de testes rápidos de diagnóstico, de necrópsias, entre outras.

Ao longo do estágio foram ainda realizadas acções de formação por vários elementos do corpo clínico do Hospital Veterinário do Porto e da Royal Canin. Para além disso, eram por vezes, discutidos artigos clínicos sob orientação do Drº. Luís Lobo.

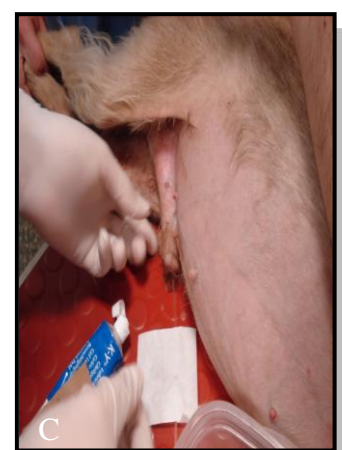
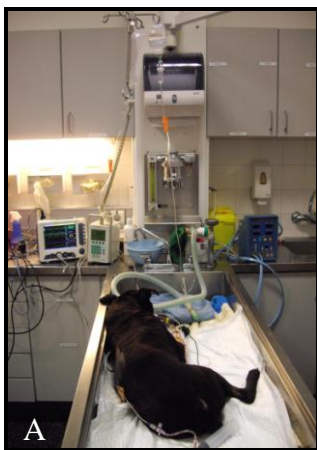


Figura 6 – A: Monitorização de canídeo; B: Administração de medicamentos; C: Algaliação de canídeo

2. Introdução

“A actual condição socioeconómica tem favorecido a prevalência de traumatismos em pequenos animais, os quais, quer na sua convivência com o homem ou deambulando pelas vias públicas, estão sujeitos a agressões físicas em consequência de atropelamentos, quedas, mordidas de outros animais, entre outras”(Anclivepa, 2002).

O termo trauma descende da palavra grega “traûma”, a qual pode ser utilizada para designar simultaneamente “desastre” e “ferida”. Considerado como uma das principais causas de morte, em humanos e em animais, o trauma define-se como uma lesão súbita, infligida aos tecidos orgânicos por meio de violência ou acidente, e que está geralmente associado a algum grau de dano físico (Félix, 2008; Moore, 2003; Muir, 2006).

Hoje em dia, não são só os canídeos que se apresentam ao médico veterinário como vítimas de traumatismos. Dado o aumento da popularidade da população felina nos últimos anos, o politrauma é cada vez mais frequente nestes animais, sendo os atropelamentos (RTA) a quarta causa de morte em gatos, sendo apenas ultrapassado pela idade, pelo cancro e pela insuficiência renal (Adamator & Corr, 2007).

De facto, em Medicina Veterinária tem-se verificado um acréscimo no número de animais que surgem perante os hospitais veterinários, vítimas de atropelamentos, de quedas de alturas, de lutas com outros animais e em alguns casos, de lesões induzidas intencionalmente (Félix, 2008; Rochlitz, 2004).

Embora as etiologias do trauma sejam várias, o atropelamento por veículos automóveis é tido como a mais frequente, contribuindo com 53% da totalidade dos traumatismos que surgem nos hospitais veterinários norte-americanos (Bentubo, Tomaz, Bondan, & Lallo, 2007).

A resposta do organismo ao trauma está dependente de vários factores, tais como a extensão da hemorragia, da lesão dos tecidos orgânicos, da dor e do stress do animal. Nas situações em que o trauma infligido é bastante ténue resulta apenas em dor, medo e stress, que desencadeiam um conjunto de mecanismos que visam apenas compensar a lesão consequente e garantir a homeostase. Por outro lado, quando o processo traumático é mais grave, inicia-se uma sequência de alterações fisiológicas, imunológicas e metabólicas que predispõem à falência orgânica, às infecções e às coagulopatias, culminando num processo anti-inflamatório auto-destrutivo (Muir, 2006).

As lesões do tórax podem ser do tipo contundente ou penetrante. As lesões do tipo contundente são caracterizadas por uma dissipação extensa de energia cinética mediante

concussão ou por uma desaceleração súbita, e têm como consequência lesões contusas directas, roturas vasculares e ainda lacerações de órgãos internos secundárias a fracturas ósseas. Por sua vez, o trauma penetrante consiste numa dissipação mais focal de energia cinética (Félix, 2008). No caso do objecto penetrante ser suficientemente longo pode atingir vários órgãos vitais e, consequentemente, provocar uma hemorragia severa, se forem atingidos os grandes vasos cardíacos, um pneumotórax aberto ou de tensão ou, ainda, uma peritonite, nas situações em que se verifique a perfuração de vísceras abdominais com concomitante extravasão do seu conteúdo (Nowak & Handford, 2000; Zitz, Rozanski, Penninck, & Berg, 2007). As feridas penetrantes são causadas por projecteis de baixa velocidade (setas, facas), projecteis de alta velocidade (armas de fogo), mordida de outro animal ou por objectos pontiagudos. Apesar de as mordeduras serem, na sua maioria, apenas lesões superficiais, não deve nunca ser descurada a presença de lesões profundas, pelo que se deve sempre proceder ao seu despiste mesmo quando a ferida superficial aparenta estar normal, uma vez que as mordeduras constituem uma das principais causas de sépsis, de síndrome da resposta inflamatória sistémica (SIRS) e de choque séptico (Viganò, Fragió, Goy-Thollot, Félix, & Robben, 2007).

A morte por traumatismo pode ocorrer em três períodos distintos (Félix, 2008). O primeiro caracteriza-se pela morte imediata do paciente ou num período inferior a uma hora após o trauma. As lesões representativas desta fase são, geralmente, a rotura dos grandes vasos intra-torácicos ou os traumatismos cranianos, os quais são de tal forma graves que nenhuma manobra de ressuscitação é bem sucedida.

O segundo período corresponde à morte do paciente nas 2 a 12 horas após o trauma, e que surge em consequência de hemorragias internas, de perturbações respiratórias ou de alterações cardiovasculares (Alexander, Fawcett, & Runciman, 2006; Félix, 2008; Moore, 2003; Muir, 2006).

R. Adam Cowley foi o primeiro a propor o conceito de “Golden hour”, afirmando que se um paciente traumático não tivesse a hemorragia controlada e a oxigenação tecidual restaurada na primeira hora após o trauma, a sua hipótese de sobrevivência diminuiria drasticamente. Face ao exposto, a maioria das mortes poderiam ser antecipadas e evitadas se este conceito fosse tomado em conta durante a fase de ressuscitação do paciente (Félix, 2008).

O terceiro período caracteriza-se por uma morte tardia, dias a semanas após o incidente traumático, fruto do desenvolvimento de desequilíbrios ácido-base, de perturbações gastrointestinais, de alterações cardiorespiratórias, de hipotermia, de coagulopatias, de SIRS e

consequente falência múltipla de órgãos (MOF) (Alexander et al., 2006; Félix, 2008; Moore, 2003; Muir, 2006).

O trauma, quando torácico, pode originar lesões, quer na caixa torácica quer nas vísceras contidas no seu interior. Qualquer factor que interfira com a fisiologia da parede ou dos órgãos torácicos, suficiente para promover alterações na homeostase, pode desequilibrar a função cardiorespiratória e consequentemente originar a morte do animal (Anclivepa, 2002).

No entanto, e independentemente da etiologia do trauma, é fundamental que os médicos veterinários reconheçam que este se trata frequentemente de um problema multissistémico – Politrauma – sendo necessária uma avaliação extensiva de todo o animal (Figura 7) (Ettinger & Feldman, 2005).

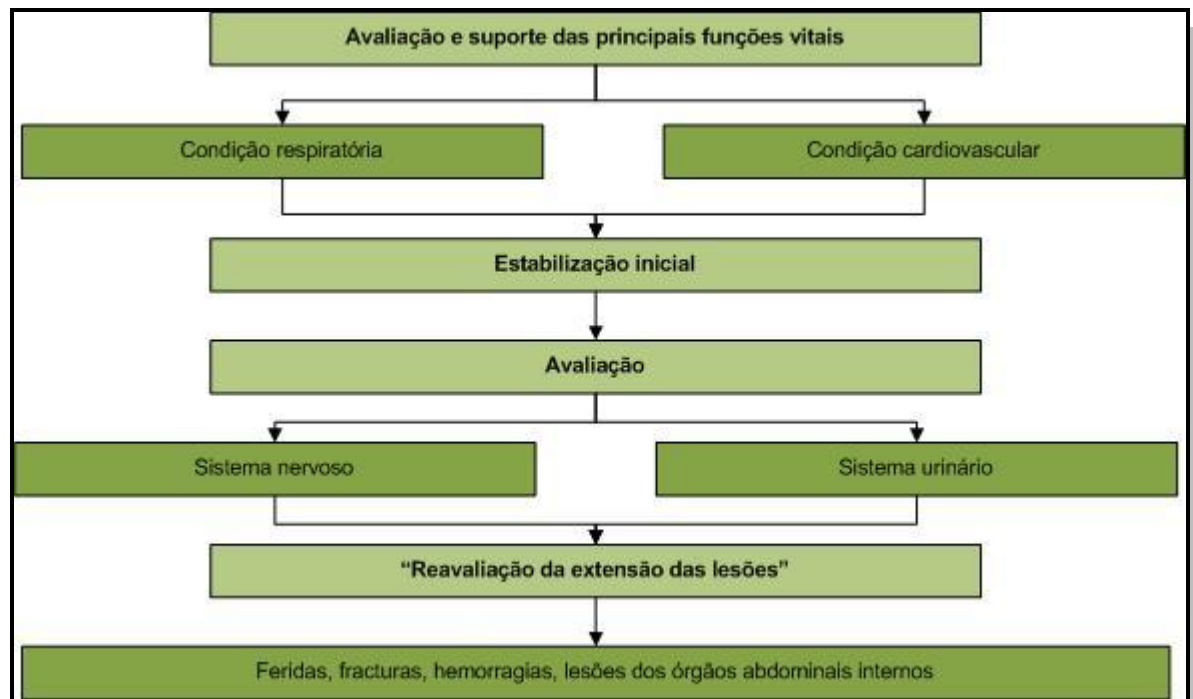


Figura 7 – Principais etapas da abordagem ao paciente politraumatizado. Adaptado de Viganò *et al.* (2007).

3. Abordagem geral ao paciente traumático

Classicamente, a abordagem ao paciente traumático recorre ao princípio do “ABCDE”, bastante utilizado na medicina de urgência (Davis, 2008b, 2008d; Kirpensteijn, 2002). Vias aéreas, “Airway” (A), respiração “Breathing” (B), circulação “Circulation” (C), défices neurológicos “Disability” (D) e exposição “Exposure” (E), são os constituintes desse protocolo, sobre os quais o médico veterinário tem de incidir a fim de diagnosticar e reparar atempadamente as lesões traumáticas que ponham o paciente em risco de vida (Tabela 1) (Davis, 2008d; Félix, 2008). Animais politraumatizados em dispneia, respirações agónicas ou apneia, com sinais de choque hipovolémico ou paragem cardíaca, inconscientes ou com estado mental alterado e presença de convulsões devem ser observados o mais rapidamente possível (Davis, 2008d; Tello, 2008).

| | Exame físico | Sinais clínicos | Terapêutica |
|------------------------|--|--|--|
| Vias aéreas (A) | Assegurar a desobstrução | . | Oxigenoterapia Remoção de secreções (aspiração, colocação da cabeça a um nível inferior (evitar falsos trajectos e queda na perfusão cerebral). Entubação endotraqueal (apneia) Traqueostomia |
| Respiração (B) | Observar a coloração das mucosas e o TRC Palpar a cabeça, pescoço e tórax Monitorizar a FR, o padrão e eventuais esforços respiratórios Auscultar a laringe e o tórax | Taquipneia, dispneia, posição ortopneica, ausência de movimentos respiratórios (apneia), respiração de boca aberta, respiração paradoxal, cianose, ruídos respiratórios (crepitações, sibilos), sons respiratórios diminuídos ou ausentes, | Oxigenoterapia Oxímetro de pulso para monitorizar hipoxémia Toracocentese Analgesia Ventilação artificial ou em pressão positiva se não há respiração espontânea ou $\text{PaCO}_2 > 60 \text{ mm/Hg}$ |
| Circulação (C) | Observar a coloração das mucosas e o TRC Palpar o pulso femoral e metatarsíco. | Mucosas pálidas, extremidades frias, pulso fraco e irregular, Sons cardíacos ausentes ou diminuídos, sopros cardíacos, taquicardia ou bradicardia, | Fluidoterapia Analgesia |

| | | | |
|------------------------------------|--|--|---|
| | <p>Ausência de pulso quando PS <60 e 80mm/Hg.</p> <p>Controlar défices de pulso (arritmias)</p> <p>Avaliar ritmo e frequência cardíaca</p> <p>Auscultar sons cardíacos. Crepitações revelam edema</p> <p>Excluir hipercaliémia e insuficiência cardíaca</p> | débito urinário reduzido, TRC> 2seg | <p>Se derrame pleural ou pericardico: toracocentese ou pericardiocentese</p> <p>Se arritmias: terapêutica anti-arritmíca.</p> |
| Deficiência neurológica (D) | <p>Observar a postura</p> <p>Avaliar o estado de consciência, o reflexo pupilar à luz, a posição e movimento dos globos oculares e a resposta a estímulos dolorosos</p> <p>Controlar a glicémia, a hipertermia e os desequilíbrios electrolíticos e ácido base</p> | <p>Deprimido, estupor ou coma, convulsões, nistagmus, estrabismo, respiração irregular, miose, midríase.</p> | <p>Fluidoterapia (PS entre 70-110mm/Hg)</p> <p>Oxigenoterapia</p> <p>Analgesia</p> <p>Traumatismo craneano: soluções hiperosmóticas (manitol)</p> <p>Convulsões: benzodiazepinas barbitúricos</p> <p>Identificação das lesões passíveis de comprometer o prognóstico do paciente, de modo a evitar tratamentos complexos e dispendiosos na reanimação de um animal com lesões neurológicas irreversíveis.</p> |
| Exposição (E) | <p>Identificar eventuais exposições a tóxicos ou a situações de risco que possam agravar o estado clínico do animal</p> | | <p>Iniciar o “Crash Plan”</p> <p>Analgesia</p> <p>Hemograma, bioquímicas séricas, lactatémia, provas de coagulação, urianálise, esfregaço sangüíneo, exames imagiológicos</p> |

Tabela 1 – Abordagem geral ao paciente politraumatizado, segundo o princípio “ABCDE”. Adaptado de Davis (2008), Félix (2008), Kirpensteijn (2002), Prittie (2006). Tello (2008) e Viganò *et. al* (2007).

4. Estudo cinemático do Trauma

Entende-se por foronomia a ciência das leis do equilíbrio e do movimento dos corpos, sendo a cinemática o estudo geométrico do movimento, independentemente das causas que o produzem (*Dicionário priberam da língua portuguesa*).

Segundo a primeira lei de Newton, todo o objecto em movimento permanecerá nesse estado até que seja interrompido pela interacção com uma força externa. Por sua vez, James Joule descreveu a primeira lei da termodinâmica, a qual considera que a energia não pode ser criada nem destruída, embora possa mudar de forma (Nowak & Handford, 2000).

São estes dois princípios físicos que estão na base da cinemática, e que se podem aplicar ao paciente politraumatizado, face à absorção de energia cinética aquando o momento do trauma. Com efeito são quatro os factores que afectam a severidade da lesão traumática (Nowak & Handford, 2000; Reiss, McKiernan, & Wingfield, 2002) e que a seguir se enumeram:

1. Quantidade de energia aplicada: dado que a energia cinética depende da massa e da velocidade do objecto (Fórmula 1), quanto maior estes dois parâmetros, maior a energia cinética do animal e teoricamente, maior a gravidade das lesões (Félix, 2008; Nowak & Handford, 2000)

$$E_c = \frac{mv^2}{2}$$

Equação 1 – Expressão do cálculo da energia cinética de um corpo. Adaptado de Nowak & Handford (2000).

2. Duração do impacto: quanto maior a duração do impacto maior será também a transferência de energia entre as duas superfícies. No entanto, ao existir mais tempo para que um órgão absorva energia, menor será a quantidade de danos sofridos. Se, porventura, a duração for diminuta, o órgão irá absorver mais energia num espaço de tempo menor, sendo maior a probabilidade de ser ultrapassada a sua capacidade de choque e de sofrer lesão (Nowak & Handford, 2000).
3. Área de superfície: quanto maior for a área da superfície sobre a qual a transferência de energia ocorre, menores serão os danos provocados, na medida em que cada tecido recebe apenas uma pequena fracção da energia total (Félix, 2008; Moore, 2003; Nowak & Handford, 2000). No caso de a área ser pequena, apenas é envolvido um número restrito

de órgãos, razão pela qual irão absorver, individualmente, uma maior quantidade de energia. É por isso que os gatos ao cair assumem uma posição horizontal (Figura 8), pois ao distribuírem a área de impacto pelas quatro extremidades e pelo tórax promovem uma melhor dispersão da energia, minimizando, assim, a ocorrência de lesões (Félix, 2008).

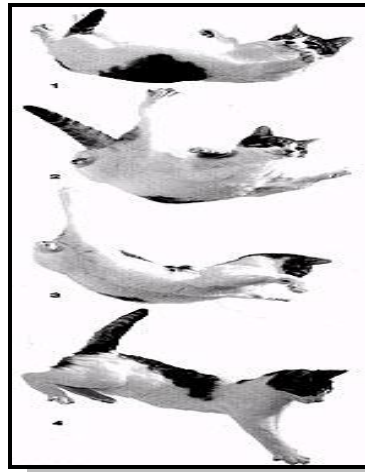


Figura 8 – Mecanismo adaptativo de queda em felídeos (lovepets4ever.com/.../feline-high-rise-syndrome/).

4. Propriedades dos tecidos: a resiliência de um órgão consiste na sua capacidade de absorver energia e recuperar a sua forma original com o mínimo de lesão. Esta propriedade permite aos tecidos resistir a traumas mecânicos. Quando uma força é aplicada, um órgão menos flexível tem menor capacidade de dissipar energia sem sofrer lesão. Assim sendo, tecidos mais densos absorvem mais energia e como tal sofrem mais danos (Félix, 2008; Moore, 2003; Nowak & Handford, 2000). Por isso é que as fracturas ósseas são bastante frequentes em quedas. No que diz respeito ao pulmão, a sua aparente fragilidade constitui uma vantagem. Ao ser mais compressível e com maior capacidade de deformação do que o tecido ósseo, pode sustentar uma maior transferência de energia e apresentar, no entanto, lesões menos severas (Félix, 2008).

Os factores adicionais que afectam a lesão traumática incluem a posição do animal em relação à direcção da força traumática, e ainda o grau de consciência do animal (Reiss *et al.*, 2002). Um bom exemplo é a oclusão consciente da glote pelos cães quando são atingidos por um carro. Com o pulmão cheio de ar, a energia transferida pelo impacto pode promover a ruptura dos alvéolos pulmonares com consequente formação de pneumotórax (Félix, 2008; Nowak & Handford, 2000).

Aplicando a cinemática à vida real, tomemos como exemplo um gato que cai de um edifício e colide com o chão com a sua superfície externa. De acordo com a primeira lei de Newton, os seus pulmões continuarão em movimento até ao momento em que colidem com a parede interna da cavidade torácica. Desta forma o gato irá sofrer duas lesões. A primeira, quando a sua superfície externa entra em contacto com o solo, criando lesões como fracturas. A segunda lesão ocorre quando os pulmões embatem bruscamente na parede torácica, originando lacerações pulmonares, pneumotórax, hemorragia e contusão. Assim, através da avaliação cinemática, espera-se que um gato vítima de queda apresente uma frequência maior de lesões na parte distal das extremidades (fracturas na sua maioria), mandíbula, maxila, tórax (principalmente pneumotórax e contusão pulmonar), e uma menor taxa de lesões abdominais e medulares, isto se não for embatendo com outras superfícies no decorrer da queda (Félix, 2008).

Segundo Bellows (2006) os gatos que caem de andares mais baixos (< 7º andar), tendem a apresentar lesões mais severas do que os que caem de uma maior altitude. Teoricamente, pensa-se que nas quedas de elevada altitude, os gatos têm tempo de adoptar um mecanismo relaxante de protecção, tornando-se mais flexíveis, evitando assim a absorção de grande quantidade energética decorrente do impacto. O mesmo não sucede com os que caem de alturas reduzidas (Wikipédia, 2009b). No entanto, Vnuk *et al.* (2003) referem que os gatos que apresentam lesões mais severas são aqueles que caem de grandes altitudes.

Ao contrário dos gatos, os cães caem de uma forma mais desarticulada (Félix, 2008), sendo a compressão lateral do tórax o mecanismo de lesão cardio-respiratória mais frequente, quer em quedas, quer em atropelamentos (Reiss *et al.*, 2002).

Pesquisas em humanos demonstraram que um impacto directo no tórax pode originar uma alteração no diâmetro da cavidade torácica de até 50%. Face a estes resultados, pensa-se que esta distorção resulte num aumento das pressões intra-torácicas, intra-cardíacas e intra-pulmonares, levando, consequentemente, à formação de uma força de tensão no interior do miocárdio e do pulmão, suficientemente forte para provocar lesão (Nowak & Handford, 2000). Para além disso, a posição suspensa do coração dentro da cavidade torácica predispõe também à ocorrência de lesões de concussão, mediante o contacto forçado com as costelas, esterno e vértebras, aquando uma aceleração ou desaceleração súbita (Reiss *et al.*, 2002). Assim, com o conhecimento que o médico veterinário possui sobre o comportamento dos animais, pode, através da avaliação cinemática, ter um maior grau de suspeita de certas lesões, que, à primeira impressão, não são visíveis (Félix, 2008; Nowak & Handford, 2000).

5. Trauma Torácico Fechado

O trauma torácico é uma afecção comum nos cães e gatos, e apresenta, geralmente, um alto índice de morbidade e de mortalidade (Zitz *et al.*, 2007), em consequência de lesões no parênquima pulmonar (contusão pulmonar), no espaço pleural (hemopneumotórax), nos grandes vasos, na cavidade torácica (fracturas de costelas), no diafragma ou no miocárdio (Ettinger & Feldman, 2005; Moore, 2003; Nowak & Handford, 2000; Zitz *et al.*, 2007). Estas alterações raramente surgem isoladas, verificando-se, na maior parte dos casos, uma associação entre elas (ex: pneumotórax e contusão pulmonar) (Brockman & Puerto, 2004; Ettinger & Feldman, 2005; Jackson & Drobatz, 2004).

Assim sendo, é essencial um bom conhecimento do mecanismo fisiopatológico, quer do trauma, quer das lesões concomitantes, de modo a que se consiga antecipar alterações futuras, proceder a um exame físico correcto e a estabelecer um método apropriado para o seu diagnóstico e tratamento (Ettinger & Feldman, 2005). “A regra é contemplar sempre a pior hipótese, mesmo que o animal se encontre, aparentemente normal, pensar nas lesões subjacentes, e, por consequência, reforçar a monitorização dos animais” (Viganò *et al.*, 2007). Em medicina veterinária, tal qual o que sucede na medicina humana, a prevalência e o significado das lesões cardíacas em consequência do trauma torácico fechado permanece controverso, face à dificuldade em confirmar o diagnóstico (Reiss *et al.*, 2002). A libertação de marcadores bioquímicos como as troponinas cardíacas I e T (cTnT e cTnI) e creatinina fosfoquinase (CK), assim como alterações electrocardiográficas, têm sido frequentemente associadas ao trauma torácico (Edouard *et al.*, 2004). Num estudo realizado em coelhos, verificou-se que as concentrações de cTnI aumentavam com a força do impacto, ou seja, com o aumento da energia cinética aplicada. Em comparação com a CK, cTnT e lactato desidrogenase (LD), a cTnI mostrou possuir uma maior capacidade em detectar lesão cardíaca e pensa-se que estes resultados possam ser semelhantes em pacientes sujeitos a trauma torácico fechado (Bertinchant *et al.*, 2000). Para além disso, é, também, teoricamente atractivo supor que, o indivíduo que tenha sido alvo de uma transferência energética tão severa capaz de lesar o miocárdio, poderá concomitantemente apresentar lesão noutros órgãos torácicos e abdominais (Healey, Brown, & Fleiszer, 1990; Panteghini, 2004), pelo que é provável que, com a realização de novos estudos, seja possível vir a estabelecer uma relação entre a intensidade da libertação de troponinas e a intensidade e gravidade de lesões de estruturas

adjacentes ao coração, como os pulmões (Corrêa, Passos, Noritomi, Figueiredo, & Neto, 2007).

5.1. Afecções respiratórias

Segundo Viganò *et al.* (2007), qualquer traumatismo ou seqüela de traumatismo pode originar complicações pulmonares com a consequente diminuição da pressão parcial, da saturação e da distribuição de oxigénio.

A realização do exame clínico permite, ao médico veterinário, avaliar os aspectos respiratórios fundamentais, nomeadamente a frequência, o padrão respiratório e os sons pulmonares mediante auscultação, assim como visualizar possíveis esforços do animal durante o ciclo respiratório. Para tal, é essencial uma boa contenção do animal. Contudo, alguns animais, principalmente os gatos, são muito susceptíveis ao stress da manipulação, pelo que a contenção destes animais pode comprometer ainda mais a sua ventilação. A administração imediata de oxigénio através de máscara, de fluxo livre ou de sonda nasal é, assim, bastante importante, para evitar uma eventual descompensação do estado clínico destes animais, e concomitantemente, prevenir o desenvolvimento de complicações. O recurso a sedação é uma solução fácil frente a animais psicologicamente alterados, pois promove o decréscimo do nível de ansiedade do animal, facilitando, assim, o tratamento.

A observação da coloração das mucosas, a medição da pressão parcial de CO₂ no final da expiração (end-tidal CO₂) através do uso do capnógrafo e a medição da saturação de oxigénio (SaO₂, SpO₂) através do pulsóximetro, são exames que permitem avaliar o estado de oxigenação dos tecidos, sendo que o valor normal de SpO₂ deve ser superior a 95%. No entanto, se disponível, o exame de eleição consiste na análise dos gases sanguíneos arteriais (Davis, 2008c; Ettinger & Feldman, 2005; Félix, 2008; Paixão, 2009; Viganò *et al.*, 2007; Waddell & King, 1999; Wolvekamp, 2003).

Os valores de PaCO₂ variam entre os 35 e os 45 mm/Hg, sendo os 40mm/Hg o valor normal. Uma PaCO₂ inferior a 35mm/hg (hipocapnia) é indicativa de hiperventilação, isto é, uma excessiva eliminação de CO₂. Se essa PaCO₂ cair para valores inferiores a 20 mm/Hg, pode-se desenvolver hipoxia cerebral, face à queda do fluxo sanguíneo cerebral secundária a vasoconstrição. Por outro lado, uma PaCO₂ superior a 45 mm/Hg (hipercapnia) é indicativa de hipoventilação, isto é, uma eliminação diminuta de CO₂. Valores superiores a 60 mm/Hg estão

associados a hipoxémia, sendo, nestes casos, necessário o recurso a ventilação mecânica (Davis, 2008c).

A radiografia fornece, igualmente, informações importantes para a avaliação da função respiratória. As contusões, as hemorragias, as lesões pleurais, as fracturas de costelas e as hérnias diafragmáticas, são algumas das afecções que se podem desenvolver em consequência do trauma, e que podem comprometer a ventilação pulmonar do animal. No entanto, o exame radiográfico só deve ser realizado se o animal se encontrar estabilizado (Ettinger & Feldman, 2005; Félix, 2008; Paixão, 2009; Viganò *et al.*, 2007; Waddell & King, 1999; Wolvekamp, 2003).

5.1.1. Contusão pulmonar

Definição

Entende-se por contusão pulmonar a lesão que se origina em consequência de um mecanismo de compressão-descompressão (Figura 9A) direccionado à cavidade torácica, e do qual resulta um gradiente de pressão entre o endotélio da microvasculatura pulmonar e o epitélio alveolar, responsável pela formação de hemorragia (Figura 9B) e de edema, predispondo ao colapso alveolar e à consolidação pulmonar (Beal, 2008; Ettinger & Feldman, 2005; Jackson & Drobatz, 2004; Perinetti, 2005).

Prevalência

Vários autores relatam uma incidência de contusão pulmonar em 50% dos animais politraumatizados, a qual é considerada uma das consequências mais frequentes do trauma torácico (Beal, 2008; Ettinger & Feldman, 2005; Jackson & Drobatz, 2004; Spackman, Caywood, Feeney, & Johnston, 1984). Por sua vez, Powell, Rozanski, Tidwell, & Rush (1999), referem apenas uma incidência de 18% desta afecção em cães atropelados. Num estudo em cães atropelados, aqueles que evidenciavam contusão pulmonar, apresentavam também pneumotórax (47%), efusão pleural (34%) ou fractura de costelas (13%) (Powell *et al.* (1999).

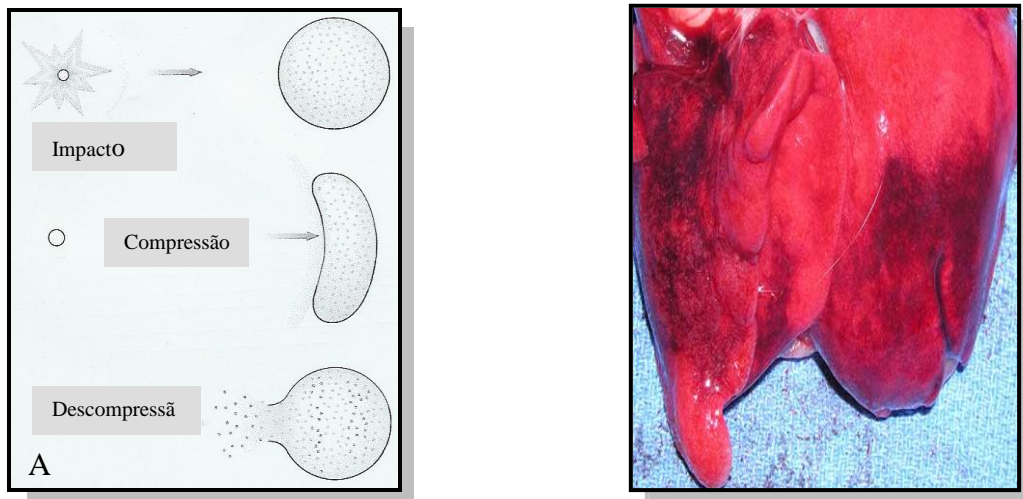


Figura 9 – A: Mecanismo de compressão/descompressão do trauma. Adaptado Nowak & Handford (2000); B: Pulmão de cão atropelado: notar as áreas de contusão, mais escuras, nos lobos pulmonares. (www.lbah.com/asthma.html).

Fisiopatologia

Jackson & Drobatz (2004) referem que a sequência de processos que se desenvolvem após o impacto foi estudada experimentalmente em 1970 mediante a aplicação de uma força externa ao tórax de canídeos. Inicialmente surge uma hemorragia (Figura 9B) intersticial e alveolar em consequência da ruptura da microvasculatura local, acumulando-se o sangue, preferencialmente, nos locais adjacentes às estruturas sólidas (costelas, coração, vértebras, estruturas hilares) (Jackson & Drobatz, 2004; Oppenheimer, Craven, Forkert, & Wood, 1979; Perinetti, 2005). A contusão pulmonar leva ao decréscimo do surfactante, razão pela qual contribui para a ocupação alveolar por secreções e consequente obstrução funcional dos alvéolos (Perinetti, 2005). Dado que o surfactante pulmonar apresenta características trombogênicas, o sangue que extravasa dos capilares e vasos locais tende a coagular (Haskins, 2006). Sensivelmente duas horas após a agressão inicial surge a formação de edema e consequente infiltrado de células inflamatórias, os quais são responsáveis pelo espessamento do septo alveolar e consequente diminuição do diâmetro dos alvéolos (Jackson & Drobatz, 2004; Perinetti, 2005).

Entre as 24 e as 72 horas após o incidente traumático, ocorre a obliteração da arquitetura pulmonar, fruto da deposição massiva de células inflamatórias, de fibrina e de eritrócitos a nível dos alvéolos (Haskins, 2006; Jackson & Drobatz, 2004; Perinetti, 2005). A hipersecreção de muco que se inicia devido à presença de substâncias anómalas, juntamente com a libertação de mediadores químicos da inflamação pelas células inflamatórias que penetram no

tecido pulmonar, promove a diminuição do rácio ventilação/perfusão, com consequente falência respiratória (Perinetti, 2005). Face a esta acumulação de fluido nos alvéolos, as trocas gasosas ficam comprometidas (Haskins, 2006; Paixão, 2009), o oxigénio não satura completamente a hemoglobina, e o sangue sai dos pulmões sem estar inteiramente oxigenado, sendo que, quanto maior a área afectada maior o compromisso respiratório concomitante (Jackson & Drobatz, 2004). O organismo, mediante estas alterações fisiopatológicas, reage através da vasoconstrição dos vasos adjacentes aos alvéolos hipóxicos. Assim, a resistência vascular aumenta na área de contusão, o que leva à diminuição do afluxo de sangue nesse local, direccionando-se o sangue para as áreas mais ventiladas (Paixão, 2009).

Verifica-se, assim que, na contusão pulmonar, ocorre um desequilíbrio no rácio ventilação/perfusão, aumenta o teor em água do pulmão, desenvolvem-se shunts intrapulmonares e há perda da complacência pulmonar (Beal, 2008; Jackson & Drobatz, 2004), os quais se manifestam através da ocorrência de hipoxémia, hipercápnia ou hipocápnia (Jackson & Drobatz, 2004). Embora o desvio do fluxo de sangue seja um mecanismo útil para compensar a hipóxia, a oxigenação do sangue permanece inferior ao normal. Se a contusão for bastante severa, a hipoxémia resultante não consegue ser corrigida apenas pelo fornecimento de oxigénio, pelo que a rápida detecção da contusão pulmonar é peça fulcral para uma recuperação bem sucedida nestes animais (Beal, 2008; Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009).

Perinetti (2005), refere a existência de estudos no Homem que sugerem, embora com pouca clareza, que os polimorfonucleares neutrófilos e as prostaglandinas podem estar na origem da falência respiratória progressiva secundária à contusão pulmonar severa. Está descrito também em medicina humana, a existência de mediadores humorais responsáveis por uma lesão oculta ao músculo cardíaco, não associada à contusão do miocárdio, e que podem ter um papel importante na progressão do comprometimento cardiorespiratório consequente à contusão pulmonar (Perinetti, 2005).

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos de contusão pulmonar podem não ser observados imediatamente após o trauma, surgindo apenas algumas horas mais tarde (Beal, 2008; Ettinger & Feldman, 2005; Moore, 2003; Perinetti, 2005; Powell et al., 1999). Um clínico menos experiente poderá examinar o animal, não encontrar qualquer sinal de descompensação e envia-o para casa recomendando ao proprietário que o mantenha em repouso (Anclivepa, 2002; Selcer, Buttrick,

Barstad, & Riedesel, 1987). Contudo, 6 a 8 horas mais tarde o animal poderá regressar apresentando-se com sérias dificuldades respiratórias ou hipotensão (Anclivepa, 2002). Taquipneia, dispneia, ortopneia e aumento do murmúrio broncovesicular à auscultação, são os sinais clínicos mais frequentes num animal com contusão pulmonar (Beal, 2008; Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009). Num estudo recente foi observado que a média da frequência respiratória em cães atropelados e que apresentavam contusão pulmonar, era de 55 ± 22 ccp/min (Powell *et al.*, 1999). A tosse, a hemoptise, a cianose e a presença de fevres aquando a auscultação pulmonar indiciam um processo mais severo (Beal, 2008; Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009). Se houver fractura de costelas, a probabilidade de existir uma contusão pulmonar subjacente aumenta. Contudo, os casos mais graves desta lesão não estão associados a descontinuidades da caixa torácica (Jackson & Drobatz, 2004).

Diagnóstico e monitorização

No que diz respeito ao exame radiográfico, embora seja de extrema utilidade para o diagnóstico definitivo da lesão, só deve ser realizado se não comprometer a estabilidade do animal. Se tal for feito, o decúbito ventrodorsal deve ser excluído em pacientes dispneicos ou hemodinamicamente instáveis (Beal, 2008; Paixão, 2009). Os sinais radiográficos de contusão pulmonar incluem a presença de opacidades multifocais, irregulares e mal definidas, características de um padrão alveolar ou intersticial que surge em consequência do infiltrado pulmonar (Beal, 2008; Nykamp, Scrivani, & Dykes, 2002), estando os locais de aparecimento das lesões relacionados com o local de ocorrência do trauma (Nykamp, 2007). Geralmente são unilaterais e cranio-ventrais, pelo que sem uma correcta anamnese pode ser confundida com uma broncopneumonia ou neoplasia (Beal, 2008; Nykamp *et al.*, 2002).

A contusão pulmonar bilateral embora pouco comum, pode estar presente, fruto da lesão dos pequenos vasos do pulmão contralateral secundária a um efeito mecânico de contragolpe ou a um mecanismo de vibração mediastínico. A presença de bolhas pode também ser detectada, e assemelham-se a pequenos nódulos opacos, no caso de apresentarem sangue no seu interior (Nykamp *et al.*, 2002).

Powell *et al.* (1999) refere três graus de contusão pulmonar segundo as suas características radiográficas: ligeira (alterações intersticiais ligeiras, focais ou difusas) (Figura 10A e B), moderada (alterações intesticiais moderadas e multifocais ou alterações alveolares focais ou ambas, mas apenas num lobo pulmonar) (Figura 11A e B), e severa (alterações intesticiais

severas e difusas ou alterações alveolares multifocais ou ambas, atingindo mais do que um lobo pulmonar) (Figura 12A e B)).

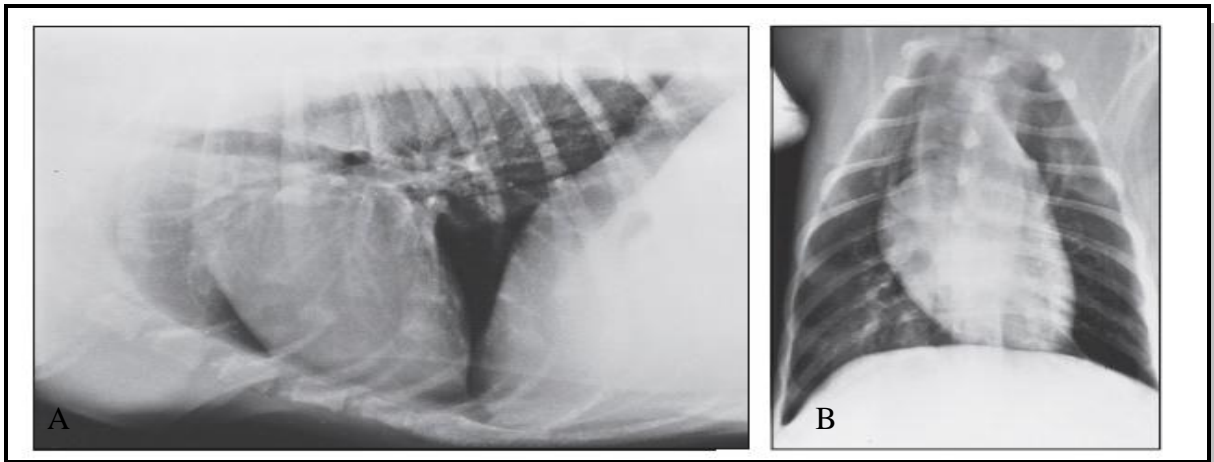


Figura 10 – Radiografia tórax lateral (A) e ventrodorsal (B) de um Rottweiler macho com 1 ano de idade, vítima de atropelamento. Notar a presença de um padrão intestinal focal no lobo caudal do pulmão direito, compatível com contusão pulmonar ligeira. Adaptado de Powell *et al.* (1999).

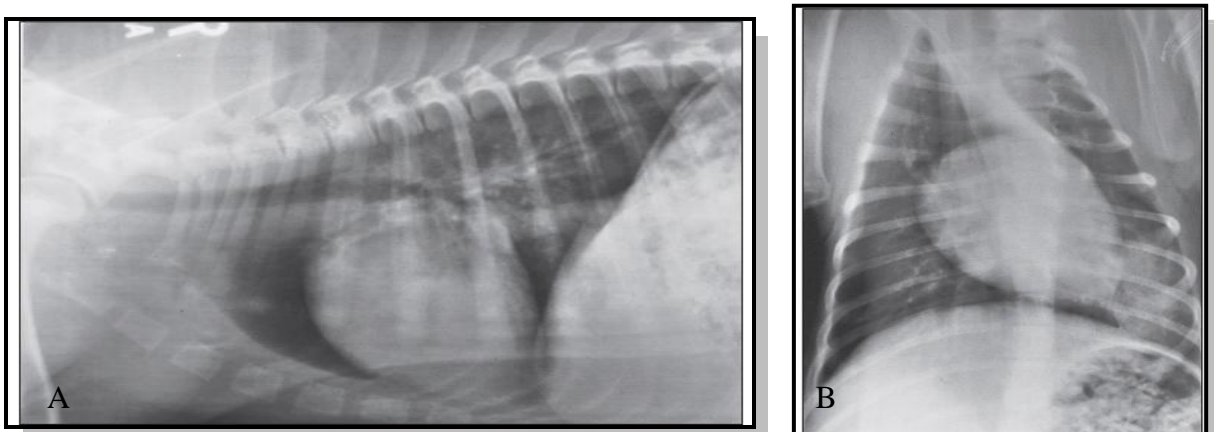


Figura 11 – Radiografia tórax lateral (A) e ventrodorsal (B) de uma English springer spaniel de 4 meses após atropelamento. Os focos de padrão alveolar no lobo caudal do pulmão esquerdo são compatíveis com uma contusão pulmonar moderada. Adaptado de Powell *et. al* (1999).

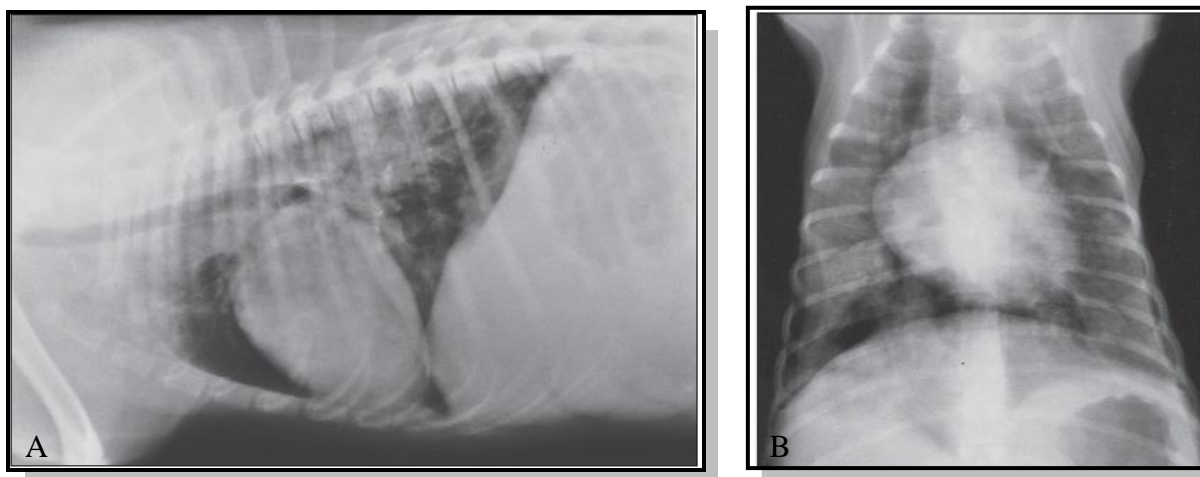


Figura 12 – Radiografia lateral (A) e ventrodorsal (B) de um canídeo com contusão pulmonar severa. Notar a presença de infiltrado nos dois pulmões. Adaptado de Powell *et al.* (1999).

Por outro lado, Paixão (2009), classifica as contusões pulmonares em 5 graus, tal como descrito na tabela 2:

| <i>Grau</i> | <i>Exame físico</i> | <i>Radiografia</i> | <i>Gases sanguíneos</i> |
|-------------|---|--|---|
| 1 | Ligeiro aumento da frequência respiratória e dos sons broncovesiculares | Normal ou com pequenas áreas mais densas | Pa O ₂ normal Pa CO ₂ normal ou ligeiramente diminuída |
| 2 | Aumento da frequência respiratória e dos sons brônquicos | Densidades localizadas | Pa O ₂ normal Pa CO ₂ diminuída |
| 3 | Aumento severo da frequência respiratória e dos sons brônquicos | Densidades pulmonares que abrangem mais do que um terço do tecido pulmonar | Pa O ₂ ligeiramente diminuída Pa CO ₂ diminuída |
| 4 | Dispneia, roncosp e hemoptise ligeira a moderada | Densidades abrangendo metade do tecido pulmonar | Pa O ₂ diminuída Pa CO ₂ normal |
| 5 | Dispneia severa, cianose e espuma sanguinolenta na cavidade oral | Densidades superiores a metade do tecido pulmonar | Pa O ₂ diminuída Pa CO ₂ aumentada |

Tabela 2 – Classificação em 5 graus de contusão pulmonar. Adaptado de Paixão (2009).

Apesar de ser considerado uma parte importante do diagnóstico, o exame radiográfico não é suficientemente sensível para detectar a contusão logo após a injúria ao pulmão. A primeira radiografia pode não evidenciar a extensão da lesão, pelo que é necessária a repetição do exame, 6 a 12 horas depois, de modo a garantir uma maior fiabilidade de diagnóstico (Beal, 2008; Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009; Sigrist, Doherr, & Spreng, 2004).

A medição de gases arteriais é também bastante útil, ao permitir avaliar e monitorizar o compromisso respiratório (Tabela 2). As contusões pulmonares ligeiras podem apresentar valores de gases normais, ou hipocapnia ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mm/Hg}$) face à hiperventilação momentânea (Paixão, 2009). No entanto, quando as lesões são mais severas, a PaO_2 pode situar-se abaixo dos 60mm/Hg levando a hipóxia, acidose metabólica e arritmias cardíacas. Uma SpO_2 de 90% (saturação hemoglobina) equivale a PaO_2 de 60 mm/Hg. A dor, frequente nestas situações de trauma, pode levar à hipoventilação dos animais, com consequente hipercapnia. (PaCO_2 superior a 60mm/Hg) (Waddell & King, 1999).

Terapêutica e Prognóstico

Quando PaCO_2 é superior a 50mm/Hg e o pH sanguíneo inferior a 7,25, a ventilação mecânica é recomendada. Embora nestas situações a taxa de mortalidade aumente, tem sido descrito um efeito benéfico do uso de ventilação por pressão positiva, especialmente em cães com peso superior a 25 kg (Campbell & King, 2000). O objectivo final consiste em manter uma PaO_2 entre os 80-100 mm/hg (Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009). Segundo Paixão (2009), o grau de ventilação do animal pode ser determinado através do cálculo do gradiente entre o oxigénio arterial e o oxigénio alveolar ($\text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$). Valores entre 0-10 são normais, acima de 10 sugerem comprometimento respiratório.

O prognóstico depende maioritariamente da extensão da lesão, da gravidade e do número de lesões intra e extra torácicas associadas, assim como do estado cardiovascular aquando do momento de admissão no hospital. No Homem os factores de mortalidade incluem uma frequência respiratória inferior a 5ccp/min, uma pressão sistólica inferior a 100mm/Hg e a presença de pacientes geriátricos. Nos animais contudo ainda não foi estudada essa associação (Jackson & Drobatz, 2004).

A disfunção pulmonar tardia pode ocorrer em consequência do desenvolvimento de uma resposta inflamatória local ou sistémica ou pneumonia por aspiração. Fibrose pulmonar pode

também surgir tardiamente pelo que a monitorização dos pacientes é aconselhada (Jackson & Drobatz, 2004).

Embora a maioria das contusões pulmonares associadas ao trauma torácico sejam ligeiras, os animais que as desenvolvem apresentam ainda uma morbilidade e mortalidade significantes. Powel *et al.* (1999) descreve uma mortalidade de 7%, embora em muitos dos canídeos se tivesse procedido à eutanasia em virtude de restrições financeiras. Nos que morrem em consequência de insuficiência respiratória aguda, a morte surge nas primeiras 4 horas (Powell *et al.*, 1999). Nos restantes a morte por contusão pulmonar surge após 48 a 72 horas. Se o animal sobreviver à fase aguda do processo, a lesão resolve-se espontaneamente num período de 7 a 10 dias (Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009).

A Hospitalização, o repouso, a oxigenoterapia e a analgesia, é a terapêutica recomendada para animais vítimas de contusão pulmonar associado a traumatismos (Jackson & Drobatz, 2004; Powell *et al.*, 1999). A fluidoterapia, pode deteriorar a hipoxémia existente, ao promover uma eventual saída de fluido dos alvéolos para o espaço intersticial, comprometendo ainda mais as trocas gasosas. Embora tal só ocorra se existir uma hemorragia pulmonar activa ou um dano extenso na barreira endotélio-alveolar, deve-se minimizar o fornecimento de fluidos em situações de contusão pulmonar isolada. Contudo, se o animal se apresentar hipotenso, o recurso a fluidoterapia é fundamental para garantir a estabilização hemodinâmica. Nessas situações, o uso de colóides ou de solução salina hipertónica, são formas adequadas de minimizar a formação de edema pulmonar e simultaneamente, garantir a estabilidade hemodinâmica do paciente. Os diuréticos como a furosemida, são contra-indicados em pacientes em choque, pois embora sejam úteis no tratamento do edema pulmonar, podem, por ventura, promover a descompensação de um paciente hemodinamicamente instável (Driessen & Brainard, 2006; Jackson & Drobatz, 2004; Paixão, 2009)

A ventilação mecânica pode ser necessária em animais com lesões severas (Driessen & Brainard, 2006). Dado que apenas um pequeno número de animais (1% n=143) desenvolve infecções secundárias à contusão, a administração de antibióticos não é recomendada (Powell *et al.*, 1999). No entanto, Fossum *et al.* (2002a) recomenda o recurso a antibioterapia em pacientes com contusão e hemorragia pulmonar.

5.1.2. Pneumomediastino

Definição

A presença de ar no interior do mediastino designa-se por pneumomediastino ou enfisema mediastínico (Agut, 2002; Beal, 2008; Brockman & Puerto, 2004; Nelson & Couto, 2006c; Nowak & Handford, 2000; Thrall, 2007; Waddell & King, 1999).

Prevalência

Em medicina humana, a presença de pneumomediastino em pacientes com trauma torácico atinge os 10%, sendo que na maioria dos casos (95%) resulta de ruptura alveolar em consequência do traumatismo pulmonar ou da aplicação de ventilação por pressão positiva (Carolan & Vaughan, 2008; Wintermark, Wicky, Schnyder, & Capasso, 1999). Em pequenos animais, a prevalência de pneumomediastino traumático não se encontra bem definida, encontrando-se, na maioria das situações, associado à presença de outras afecções intra-torácicas (Brockman & Puerto, 2004; Stephens, Parnell, Clarke, Blevins, & DeNicola, 2002).

Fisiopatologia

O ar que se acumula no mediastino deriva, frequentemente, de rupturas ou lacerações da traqueia (Scott, Hardie, & Marks, 2006), dos brônquios ou dos alvéolos, secundários ao aumento da pressão intra-torácica que ocorre no momento do trauma (Brockman & Puerto, 2004; Carolan & Vaughan, 2008; Nelson & Couto, 2006c).

O designado efeito de Macklin, enaltece a sequência de eventos que ocorrem no desenvolvimento de pneumomediastino: (1) ruptura alveolar, (2) dispersão do ar pelo invólucro broncovascular e (3) ar livre no mediastino. Na medida em que o mediastino comunica com outras estruturas, pode também ocorrer o desenvolvimento de um pneumopericárdio, de enfisema subcutâneo, de pneumoperitoneu ou de pneumoretroperitoneu (Carolan & Vaughan, 2008).

O pneumomediastino não ocorre secundariamente a pneumotórax, embora o oposto possa surgir, quer por ruptura do saco mediastínico, permitindo a passagem de ar para o espaço pleural, quer pela existência de uma lesão pulmonar subjacente, que permita a passagem

contínua de ar para o intestício pulmonar e difusão simultânea para o mediastino e espaço pleural (Moore & Biller, 2005).

Sinais Clínicos

Isoladamente, o pneumomediastino, geralmente, não apresenta sinais clínicos. Quando estes existem, estão geralmente associados a uma lesão subjacente. Se o pneumomediastino progredir para pneumotórax são frequentemente observados sinais como a taquipneia e a dispneia (Agut, 2002; Carolan & Vaughan, 2008).

Diagnóstico e monitorização

Ao exame radiográfico, a presença de ar como meio de contraste possibilita uma visualização melhorada das estruturas mediastínicas (Figura 13), tais como o esófago, a parede externa da traqueia, a veia áziga, a veia cava cranial e a artéria aorta. De notar que, se o exame radiográfico for realizado em decúbito DV ou VD, o pneumomediastino pode não ser visível. Se efectuado em decúbito lateral, a silhueta cardíaca pode afastar-se do esterno, assemelhando-se a um pneumotórax (Agut, 2002; Thrall, 2007).

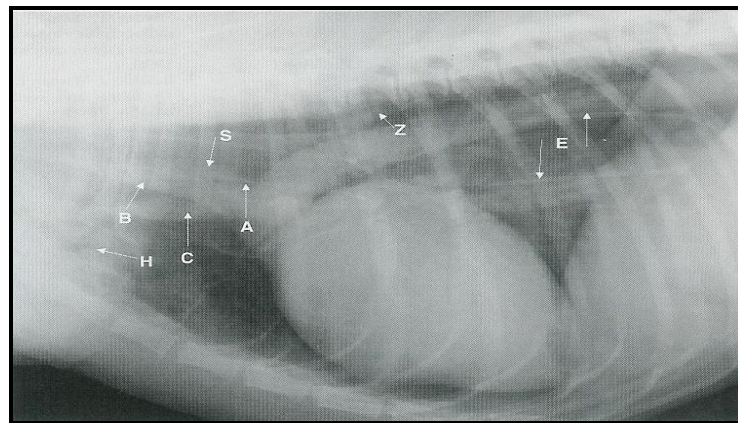


Figura 13 – Vista lateral do tórax de um canídeo com pneumomediastino. A: Superfície da traqueia; B: Tronco braquiocefálico; C: Veia cava craneal; E: Esófago; H: S: Artéria subclávia esquerda; Z: Veia áziga. Adaptado de Thrall (2007).

Terapêutica e prognóstico

O pneumomediastino traumático pode ser auto-limitante ou progressivo. Em condições experimentais verifica-se que a excessiva acumulação de gás no espaço mediastínico pode levar a um acréscimo na pressão mediastínica com consequente diminuição do retorno venoso ao coração. Para além disso, pode ainda evoluir para pneumotórax, pneumopericárdio, pneumoperitонеu, enfisema subcutâneo ou distribuir-se pelo interstício pulmonar, diminuindo, assim, a complacência pulmonar (Brockman & Puerto, 2004; Carolan & Vaughan, 2008). Contudo, na sua grande maioria, a quantidade de ar que se acumula é insignificante, sendo que a mortalidade e morbilidade associadas a esta afecção são geralmente atribuídas a lesões subjacentes (Carolan & Vaughan, 2008), dos quais o pneumotórax é a mais frequente (Nelson & Couto, 2006c). Assim, geralmente a terapêutica passa apenas pela monitorização do animal, uma vez que, na maioria das situações, o ar é absorvido gradualmente pelo organismo (Stitham, Medoff, & Zieve, 2008).

5.1.3. Pneumotórax

Prevalência

Estudos recentes referem uma incidência de pneumotórax entre 13 a 50% em cães e gatos vítimas de trauma torácico (Beal, 2008; Lisciandro *et al.*, 2008), entre 20% a 63% em felídeos e de 32% em canídeos vítimas de quedas (Lisciandro *et al.*, 2008; Vnuk *et al.*, 2003), sendo considerado a patologia pleural mais frequente em situações de trauma (Beal, 2008). No entanto, segundo Fossum *et al.* (2002b), o pneumotórax traumático em gatos é pouco comum.

Fisiopatologia

São vários os mecanismos que estão na origem do pneumotórax traumático (Brockman & Puerto, 2004). A cavidade pleural encontra-se normalmente sujeita a uma pressão negativa, o que ajuda à manutenção da expansão pulmonar nos animais sãos (Nelson & Couto, 2006c; Ramsey, 2007). Se o evento traumático der origem a uma área de descontinuidade na parede torácica, o ar penetra directamente para o interior do espaço pleural, em virtude dessa pressão negativa, originando-se um pneumotórax (Nelson & Couto, 2006c). Quando a cavidade torácica permanece incólume, o pneumotórax ocorre em função da saída directa de ar do

parênquima pulmonar, face à existência de lacerações na pleura parietal e visceral causadas pelas extremidades pontiagudas das costelas fracturadas. Pode também surgir em virtude do aumento da pressão nas vias respiratórias, secundário ao encerramento da glote aquando da compressão do tórax, com consequente barotrauma e subsequente ruptura alveolar. As forças de tensão produzidas através da súbita aceleração/desaceleração que ocorre frequentemente em resultado de atropelamentos e de quedas, ao actuarem na traqueia, brônquios e parênquima pulmonar, fomentam, também, a ruptura dos álveolos, especialmente quando a glote permanece fechada (Brockman & Puerto, 2004; Fossum et al., 2002b; Maritato, Colón, & Kergosien, 2009). Qualquer preenchimento anormal do espaço pleural vai dificultar a respiração uma vez que vai reduzir a capacidade de expansão pulmonar (F. Viganò et al., 2008).

À medida que o espaço pleural se enche de ar, a pressão intrapleural subatmosférica fica comprometida, e a união entre os pulmões e a parede torácica desaparece. Progressivamente ocorre atelectasia e colapso parcial dos lobos pulmonares e um decréscimo do volume tidal durante a respiração, embora o volume torácico total aumente, face à contínua expansão da cavidade torácica. A ventilação deixa de ser capaz de fornecer o oxigénio necessário para a saturação completa da hemoglobina, pelo que a pressão parcial de oxigénio arterial diminui. Face a estes efeitos deletérios decorrentes da presença de ar no espaço pleural, o organismo inicia uma série de mecanismos que visam compensar a hipoxia existente. Em consequência da diminuição da concentração de oxigénio alveolar, são activados quimiorreceptores e mecanorreceptores intrapulmonares que vão influenciar o centro respiratório mediante acção sobre o nervo vago. A frequência respiratória aumenta e ocorre uma abolição da actividade dos músculos abdominais durante a expiração, o que permite manter ou aumentar a ventilação alveolar, apesar de um reduzido volume tidal. Contudo, se o pneumotórax continuar a evoluir, o número de alvéolos mal ventilados aumenta, pelo que a hipóxia se agrava. O afluxo de sangue às áreas menos ventiladas diminui face à vasoconstrição local, a pressão arterial nos vasos pulmonares aumenta, e consequentemente, aumenta também a pós-carga do coração direito. Para além disso, o aumento da pressão intratorácica pode também reduzir o retorno venoso ao coração, e, simultaneamente com a hipertensão pulmonar e com a isquémia do miócardio, pode levar à diminuição acentuada do débito cardíaco, em situações em que é necessário uma maior entrega de oxigénio ao músculo cardíaco, como na ansiedade ou no exercício. Se não tratado, a hipóxia e a hipercapnia originam um estado de acidose metabólica, que em simultâneo com o compromisso cardiovascular pode ser fatal (Brockman & Puerto,

2004; Maritato et al., 2009; Mazzaferro, 2001; Nelson & Couto, 2006c; Ramsey, 2007; Thrall, 2007; Waddell & King, 1999).

Pacientes com pneumotórax traumático podem apresentar, concomitantemente, fracturas de costelas (56%), contusão pulmonar e outras lesões torácicas que podem contribuir para exacerbar o compromisso cardiorespiratório (Brockman & Puerto, 2004; Maritato et al., 2009).

A progressão do pneumotórax em virtude do volume de ar que entra no espaço pleural, será, deste modo, determinada pelo tamanho da área de descontinuidade responsável pelo fluxo de ar, pelo padrão respiratório que o animal apresente e ainda, pela direcção através da qual o ar se movimenta (unidireccional ou bidireccional) (Waddell & King, 1999), sendo o pneumotórax de tensão a consequência mais grave, dado que o ar apenas se desloca num sentido, agravado rapidamente a condição clínica do animal (Brockman & Puerto, 2004; Maritato et al., 2009; Mazzaferro, 2001). No entanto, na maioria dos animais com trauma torácico, a saída de ar pelos pulmões lesados é diminuta, pelo que o local de ruptura rapidamente se reestrutura e o ar acumulado vai sendo gradualmente absorvido, podendo o paciente não chegar a apresentar sinais clínicos (Waddell & King, 1999).

Sinais clínicos

Os sinais clínicos de um paciente com pneumotoráx traumático variam bastante (Waddell & King, 1999). A dificuldade na respiração derivada da dispneia, da taquipneia e da ortopneia são sinais frequentes e indicativos da gravidade do processo. A respiração é geralmente superficial. A coloração das mucosas pode variar entre o rosa e o branco pálido ou cianótico, consoante o compromisso cardiorespiratório. Os sinais indicativos de choque hipovolémico como a taquicardia, pulso fraco e tempo de repleção capilar (TRC) superior a 2 segundos podem também estar presentes se coexistir hemorragia ou diminuição do retorno venoso ao coração (Beal, 2008; Brockman & Puerto, 2004; Ramsey, 2007; Waddell & King, 1999).

À auscultação, os sons cardíacos e pulmonares podem estar ausentes ou abafados, especialmente na porção dorsal da cavidade torácica (Brockman & Puerto, 2004; Scott *et al.*, 2006; Viganò *et al.*, 2008b).

Em consequência do “stress” que ocorre devido às dificuldades respiratórias, a temperatura corporal do animal aumenta, desenvolvendo-se a hipertermia (Scott *et al.*, 2006).

Diagnóstico e monitorização

O exame radiográfico do tórax não é necessário para o diagnóstico de um pneumotórax traumático agudo no qual existem sinais clínicos evidentes, podendo mesmo até comprometer a estabilidade do paciente (Beal, 2008). Quando realizado é possível visualizar a retracção dos pulmões da parede torácica, em consequência da presença de gás no espaço pleural, de aspecto radiolucente. Se a quantidade de ar for mínima, esta separação surge apenas como uma fina linha radiolucente. Face à presença de menos oxigénio, os pulmões surgem mais radiopacos, aumentando esta radiopacidade com a gravidade do colapso pulmonar. Os bordos pulmonares não se estendem à parede torácica. Em decúbito lateral é frequente observar-se uma separação do coração em relação ao esterno (Figura 14A e B e 15).

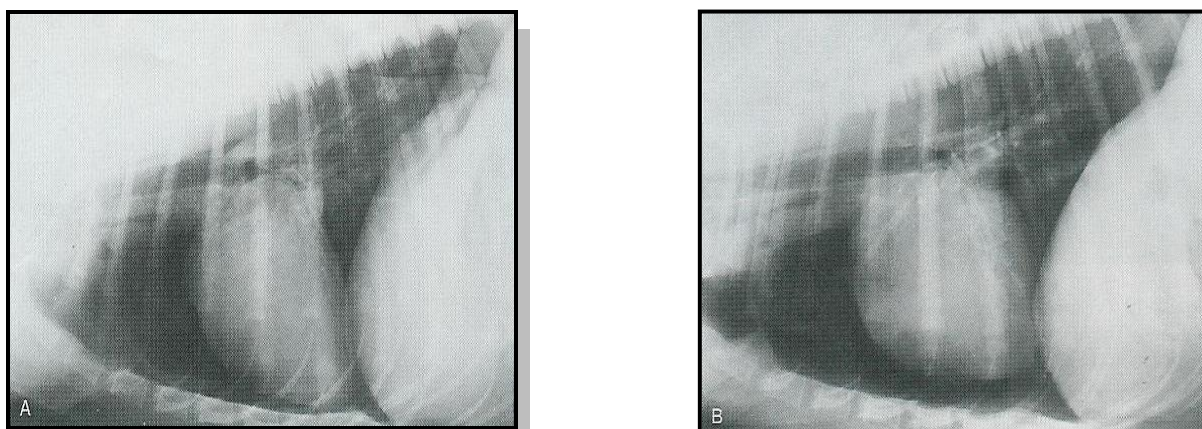


Figura 14 – Radiografia lateral direita (A) e esquerda (B) do tórax de um canídeo com pneumotórax. O pneumotórax é bilateral, mas afecta mais o lado esquerdo do tórax, onde se observa o colapso do lobo pulmonar. De notar que o aumento da distância entre a silhueta cardíaca e o esterno deve-se à atelectasia do pulmão esquerdo, permitindo ao coração “cair” para o hemitórax afectado. Adaptado de Thrall (2007).

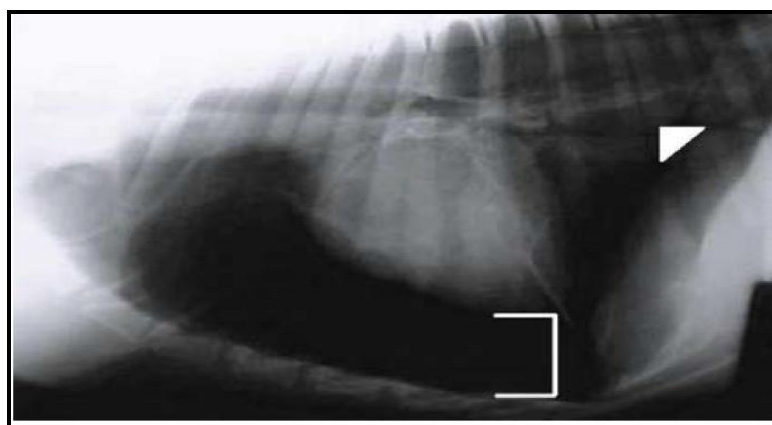


Figura 15 – Pneumotórax severo. Elevação da silhueta cardíaca (parênteses recto) e atelectasia lobo pulmonar (seta). Adaptado de Maritato *et al.* (2009).

Contudo, o coração não se encontra elevado mas apenas deslocado para o hemitórax referente ao pulmão afectado, dado que este, por estar colapsado, não cria o apoio necessário á manutenção do coração na sua posição original (Agut, 2002; Beal, 2008; Maritato *et al.*, 2009; Ramsey, 2007; Thrall, 2007). Num estudo com pneumotórax induzidos, verificou-se que o decúbito LL esquerdo e VD são os que oferecem maior sensibilidade na detecção desta patologia. Segundo esse mesmo estudo, o decúbito lateral direito é o que fornece informação mais detalhada sobre a quantidade de ar presente no espaço pleural, sendo também que o pneumotórax é mais facilmente detectado em decúbito DV do que em decúbito VD (Thrall, 2007). Estudos recentes demonstram contudo, que as radiografias torácicas subestimam, frequentemente, a severidade e extensão do trauma, podendo levar à ocorrência de falhas no diagnóstico (Miller, 2006).

Novas tecnologias como a tomografia axial computadorizada (TAC) e “Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma” (TFAST), revelaram uma maior sensibilidade, uma maior especificidade e uma maior rapidez no diagnóstico de pneumotórax, assim como o de outras lesões torácicas que colocam em risco a vida dos animais (Lisciandro *et al.*, 2008; Miller, 2006).

Terapêutica e prognóstico

O tratamento conservativo é aceitável se os parâmetros cardiorespiratórios se encontrarem pouco ou nada afectados. Embora seja, geralmente, um processo auto-limitante (Waddell & King, 1999), o repouso e a monitorização contínua são aconselhados por um período mínimo de 12 a 24 horas (Brockman & Puerto, 2004; Maritato *et al.*, 2009; Mazzaferro, 2001). Contudo, se se verificar um aumento significativo do esforço e da frequência respiratória, com evidência de hipóxia ou hipoventilação, a toracocentese (Figura 16) deverá ser realizada em simultâneo com o fornecimento de oxigénio, de fluidoterapia e de analgesia. O fornecimento de oxigénio, sem toracocentese ou sem esvaziamento do espaço pleural, é contra-indicado, pois pode agravar o processo (Muir, 2006). Se porventura, for necessária a realização de várias drenagens por toracocentese, fruto de uma acumulação imparável de gás, a colocação de um tubo de toracostomia deve ser ponderada (Beal, 2008; Maritato *et al.*, 2009; Mazzaferro, 2001; Ramsey, 2007).



Figura 16 – Exemplificação da técnica de toracocentese. Adaptado de Maritato et al. (2009).

O prognóstico para animais com pneumotórax traumático é bom, tendo sido relatada uma taxa de sobrevivência de 90% num estudo retrospectivo. Factores associados com o aumento da sobrevivência incluem a ausência de dispneia, desnecessidade de realização de toracocentese e monitorização superior a 48 horas (Brockman & Puerto, 2004; Maritato *et al.*, 2009; Mazzaferro, 2001; Ramsey, 2007).

5.1.4. Tórax instável ou “Flail chest”

A fractura de costelas é relativamente comum em animais atropelados e vítimas de quedas, em virtude do trauma torácico a que são sujeitos (Smith, 2004). Se o resultado for a presença de pelo menos duas costelas fracturadas, pode-se verificar, a cada ciclo respiratório, a presença de um segmento instável, o qual se designa de tórax instável ou “flail chest”(Beal, 2008; Johnson, 2007; Rabelo & Xavier, 2007; Waddell & King, 1999).

Sendo o tórax dos animais uma estrutura algo resiliente, na maioria dos casos é necessário um impacto muito severo para que ocorra fractura das estruturas ósseas (Beal, 2008). Contudo, nos animais geriátricos, em consequência de uma menor complacência dos arcos costais, podem surgir fracturas mesmo com impactos de baixa energia (Rabelo & Xavier, 2007).

Prevalência

No Homem, a incidência exacta de tórax instável não se encontra bem definida. Num estudo que incidiu em mais de 80.000 pacientes, cerca de 75 (0,09%) indivíduos apresentaram tórax instável, enquanto outro realizado durante um período de 11 anos, apenas registou 62 casos (Bjerke, 2009). Em medicina veterinária a presença de tórax instável encontra-se frequentemente associado à presença de outras lesões (Mazzaferro, 2002). Num estudo

retrospectivo referente ao período entre 1989 e 1999, foram diagnosticados 24 casos de tórax instável, 21 em cães e 3 em gatos (Olsen *et al.*, 2002). Por sua vez, Kraje *et al.* (2000), refere uma incidência de 13% (10/73) de tórax instável, em gatos vítimas de traumatismos.

Fisiopatologia

As lesões na parede torácica que ocorrem em consequência do traumatismo são, por si só, de significado mínimo. A dor resultante do trauma e a sua influência directa na amplitude dos movimentos respiratórios, assim como uma possível laceração pulmonar por parte de uma costela fracturada, consistem nas principais consequências das fracturas únicas. Se o resultado for a fractura em dois locais (ventral e dorsal) de pelo menos duas costelas consecutivas forma-se um segmento de tórax instável (Beal, 2008; Brockman, 2008; Johnson, 2007; Rabelo & Xavier, 2007; Smith, 2004; Thrall, 2007; Waddell & King, 1999). Olsen *et al.* (2002) revelam que 3 é o número médio de costelas fracturadas responsáveis pela ocorrência do segmento de tórax instável. Face a essa perda da integridade da cavidade torácica, desenvolve-se um movimento respiratório paradoxal (Brockman, 2008; Johnson, 2007; Nowak & Handford, 2000; Smith, 2004; Waddell & King, 1999).

Estudos realizados em cães com tórax instável induzido mostraram que esta respiração paradoxal é primariamente determinada pelo equilíbrio entre a pressão pleural e a força gerada pelos músculos intercostais paraesternais. Assim, verifica-se que quando o animal inspira, a pressão intra-pleural diminui, os pulmões expandem, o diafragma contrai e os músculos intercostais dilatam a caixa torácica (Smith, 2004).

Ao invés de acompanhar o movimento de expansão do tórax, o segmento instável penetra no interior da cavidade torácica, sucedendo o mecanismo oposto durante a fase de expiração (Figura 17) (Beal, 2008; Brockman, 2008; Smith, 2004; Waddell & King, 1999).

Nesse mesmo estudo verificou-se também que os animais não apresentavam alterações significativas no volume tidal, na pressão pleural, na frequência respiratória e na PaCO₂, quando comparados com os valores do grupo controlo. O quadro clínico torna-se mais grave quando o número de costelas fracturadas é superior a 5, existindo, concomitantemente, outras lesões intra-torácicas, nomeadamente pneumotórax, hemotórax e/ou contusão pulmonar. Nestas situações, a interiorização do segmento instável na cavidade torácica pode comprometer a expansão da mesma aquando da inspiração, com consequente hipoventilação. Face à dor e à hipóxia resultante, o animal pode entrar num estado de ansiedade extrema, exacerbando a dispneia, piorando, assim, o seu estado clínico. De notar, contudo, que a

hipóxia presente, é primariamente consequência da lesão de estruturas intratorácicas e da dor aquando a ventilação, do que propriamente da lesão da parede torácica (Smith, 2004).

Mecanismo do tórax instável

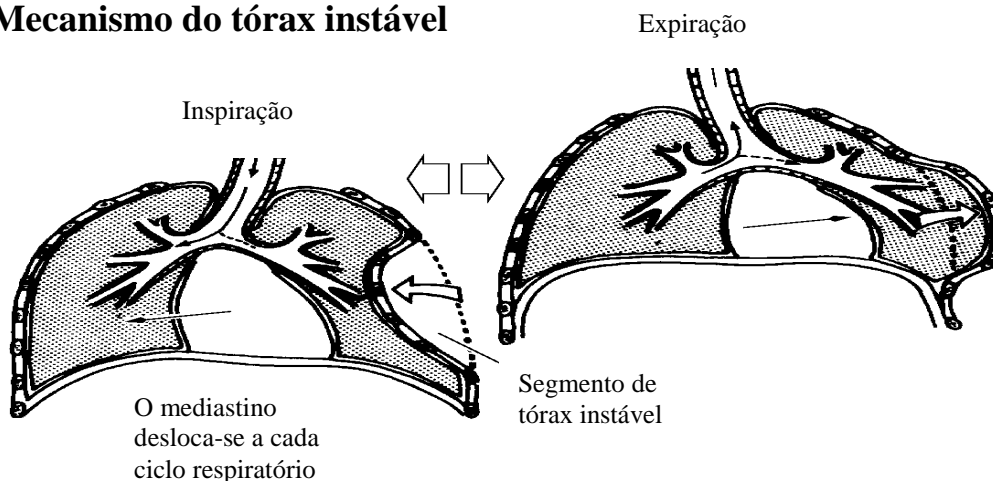


Figura 17 – Mecanismo paradoxal do tórax instável (www.primary-surgery.org/.../html/sect0255.html).

Sinais clínicos

Embora o diagnóstico de “Flail chest” se baseie essencialmente na visualização do movimento paradoxal do segmento instável durante o ciclo respiratório (Beal, 2008; Johnson, 2007), pode também existir uma crepitação durante a palpação da área afectada. Para além disso, podem, também, ser audíveis à auscultação, fervores e um murmúrio vesicular severo, secundários a patologia pulmonar, (Smith, 2004). A relutância de movimentos face à dor, à depressão, à letargia e/ou à anorexia podem, também, estar presentes (Fossum *et al.*, 2002a).

Diagnóstico e monitorização

A avaliação radiográfica pode confirmar a fractura de costelas (Figura 18), para além de que identificará a presença de lesões intra-torácicas concorrentes. Contudo não é necessário para o diagnóstico de tórax instável (Beal, 2008; Brockman, 2008; Ettinger & Feldman, 2005; Smith, 2004; Waddell & King, 1999).

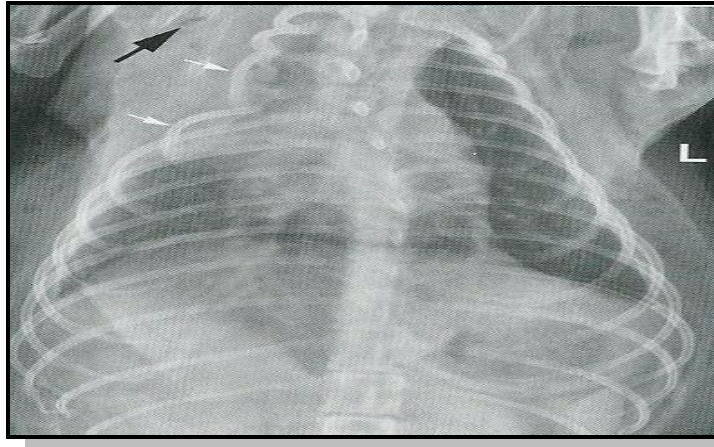


Figura 18 – Radiografia DV de um canídeo atropelado com tórax instável. As setas brancas indicam a fractura da 3ª e 4ª costela direita, formando um segmento de tórax instável e consequente colapso da parede tórácica cranial durante o movimento inspiratório. Adaptado de Samii (2007).

Terapêutica e prognóstico

Alguns autores sugerem que inicialmente o paciente deve permanecer com o lado afectado para baixo, a fim de imobilizar as costelas afectadas e evitar novas lesões pulmonares (Rabelo & Xavier, 2007; Waddell & King, 1999). Outros, porém, consideram que esta atitude não trás qualquer tipo de benefício à capacidade de ventilação do paciente (Smith, 2004).

A terapêutica para este tipo de situação ainda permanece algo controversa, existindo nos dias de hoje três métodos diferentes. O método conservativo, que se centra primariamente na resolução das lesões intra-tórácicas que possam existir e no controlo da dor com analgésicos, da qual a bupivacaina é o fármaco de eleição. Os opióides, por sua vez, podem comprometer a respiração. Este método, defendido pela grande maioria dos clínicos, baseia-se, sobretudo, na elevada taxa de sucesso obtida em estudos clínicos retrospectivos mediante o seu uso no tratamento de pacientes com tórax instável (Beal, 2008; Ettinger & Feldman, 2005; Smith, 2004; Waddell & King, 1999).

A estabilização do segmento instável mediante técnicas invasivas, como a cirurgia (Newton, 1985), ou não invasivas, é outro dos métodos terapêuticos que pode ser aplicado (Beal, 2008).

A resolução cirúrgica é aconselhada quando há evidência da presença de lesões intratorácicas concomitantes, maioritariamente a contusão pulmonar, e não há resposta face à abordagem conservativa. A hemicerclagem das porções fracturadas das costelas, usando fio metálico interfragmentário é a técnica utilizada, sendo um meio de fixação interna simples e eficaz. Se, porventura, a condição do animal não permitir a anestesia geral necessária à cirurgia, em virtude de se encontrar em hipóxia e em hipercápnia, o método não invasivo deverá ser

realizado. Assim, é frequente recorrer-se à imobilização externa mediante o uso de fios de sutura, que passam em redor de cada um dos segmentos fracturados sendo suturados à face exterior da parede torácica. Outro dos métodos não invasivos a que se recorre é à bandagem externa. Contudo, esta não deve ser utilizada uma vez que pode promover a diminuição de uma ventilação já comprometida (Smith, 2004).

O terceiro método descrito consiste na aplicação de ventilação por pressão positiva (PPV), que leva à geração de uma “tala funcional”, forçando o segmento afectado a mover-se consoante o movimento da parede torácica, para além de que é útil para o tratamento de lesões pulmonares. Infelizmente esta técnica apresenta várias consequências quando realizada de forma incorrecta, nomeadamente pneumonias e barotraumas (Beal, 2008).

O prognóstico para animais com tórax instável está geralmente associado à gravidade das lesões intratorácicas subjacentes (Beal, 2008; Brockman, 2008; Johnson, 2007; Miller, 2006; Rabelo & Xavier, 2007).

5.2. Afecções cardiovasculares

A verdadeira importância do trauma torácico contuso está relacionada com as complicações cardiovasculares que dele advêm. Em medicina veterinária o diagnóstico de alterações cardiovasculares baseia-se primariamente na anamnese do animal, nos achados ao exame físico e na auscultação cardíaca (Just, 2007; Oyama & Sisson, 2004; Spratt, Mellanby, Drury, & Archer, 2005). Esta primeira avaliação permite verificar a volémia, o ritmo cardíaco, a presença de ruídos estranhos à auscultação, assim como a pressão arterial (Viganò *et al.*, 2007). Se for necessário uma investigação mais detalhada, exames mais específicos como o Rx, o ECG e a ecocardiografia, são imprescindíveis (Félix, 2008; Just, 2007; Oyama & Sisson, 2004; Spratt *et al.*, 2005), na medida em que permitem avaliar, de modo não invasivo, a silhueta cardíaca (Bahr, 2007), anomalias de pulso (Viganò *et al.*, 2007), assim como a anatomia, motilidade e função cardíaca (Kittleson & Kienle, 1998b). No entanto, apesar de serem extremamente úteis para o diagnóstico de doenças cardiovasculares, são por vezes inacessíveis às entidades clínicas em virtude do alto custo do equipamento, sendo também essencial a sua interpretação por veterinários especializados, a fim de evitar diagnósticos incorrectos (Just, 2007; Oyama, Fox, Rush, Rozanski, & Lesser, 2008; Oyama & Sisson, 2004; Spratt *et al.*, 2005). Para além disso, incertezas relacionadas com a gravidade da lesão,

com a resposta à terapêutica e com o prognóstico de cada animal, continuam, por vezes, a persistir, mesmo com o recurso a estas tecnologias (Oyama & Sisson, 2004).

As lesões cardiovasculares que podem resultar numa diminuição da perfusão e da distribuição de oxigénio aos tecidos, consistem nas hemorragias, no tamponamento cardíaco e nas lesões do miocárdio como a miocardite traumática (Viganò *et al.*, 2007).

5.2.1. Miocardite traumática ou contusão do miocárdio

Definição

A miocardite traumática tem sido o termo utilizado na literatura para descrever a presumível lesão traumática do miocárdio e abrange um espectro de lesões, que pode variar desde uma simples alteração electrocardiográfica, até a uma eventual morte súbita por ruptura da parede livre do coração (Reiss *et al.*, 2002; Salim *et al.*, 2001).

Prevalência

Está descrita uma prevalência de contusão do miocárdio em 75% dos cães com trauma torácico (Burgener, Kovacevic, Mauldin, & Lombard, 2005). Quer no Homem quer nos animais de companhia, a incidência deste tipo de lesão permanece bastante controversa, face às dificuldades que existem na confirmação do seu diagnóstico devido à inespecificidade dos sintomas (Bertinchant *et al.*, 2000; Corrêa *et al.*, 2007; Diniz, Schwartz, & Collicchio-Zuanaze, 2007; Reiss *et al.*, 2002). Segundo Nelson & Couto (2006a), a miocardite traumática no gato é infrequente.

Prevalência das arritmias

Vários estudos descreveram a presença de arritmias associada secundariamente a lesões traumáticas (Edouard *et al.*, 2004; Rajan & Zellweger, 2004; Salim *et al.*, 2001; Snyder *et al.*, 2001). Segundo Selcer *et al.* (1987), 30% (n=100) dos animais com lesão muscular esquelética manifestavam arritmias cardíacas. A presença de arritmias (10% e 40%) em simultâneo com lesões pulmonares (n= 143 e n=10) foi também observada em dois estudos retrospectivos (Campbell & King, 2000; DeCaro, 2008; Powell *et al.*, 1999). Por sua vez, Snyder *et al.* (2001) recorreram a uma monitorização contínua de 24 horas em 30 canídeos,

mediante utilização de equipamento Holter, tendo verificado a presença de anormalidades electrocardiográficas em 96% (n=36) dos casos. Embora a frequência dessas alterações tenha sido mínima (<100 VPC's/dia) em 62% dos cães, em 16% da população as arritmias eram bastante frequentes (>4.000 VPC's/dia) (Figura 19). Verificou também que em 43% dos animais, pelo menos um episódio de taquicardia ventricular (3 ou mais VPC's) estava presente.

| Vpc's por dia | 1ª Dia | 2ª Dia | 3ª Dia | 4ª Dia |
|-----------------------|------------------|------------------|------------------|--------|
| <100 | 23 | 22(1 died)* | 16 | 18 |
| 100–1,000 | 1 | 2 | 7(1 lidocaine)† | 3 |
| 1,001–4,000 | 1 | 2 | 0 | 1 |
| >4,000 | 5(2; lidocaine)† | 4(2; lidocaine)† | 2(1; lidocaine)† | 1 |
| Dados insuficientes | 0 | 0 | 4 | 6 |
| Nº. de cães em estudo | 30 | 30 | 29 | 29 |

* Um dos cães faleceu ao 2º dia, reduzindo a número total de canídeos em estudo para 29 nos restantes dias
† O número de cães recebendo terapêutica anti-arritmica e o fármaco usado são indicados entre parenteses.

Figura 19 – Resultados da monitorização electrocardiográfica por Holter numa população de canídeos com trauma torácico. Adaptado de Snyder *et al.* (2001)

Fisiopatologia

São vários os mecanismos associados ao aparecimento de contusão cardíaca. O impacto pré-cordial directo, a compressão cardíaca indirecta entre o esterno e a coluna ou o efeito hidráulico decorrente do aumento súbito da pressão nas câmaras cardíacas estão descritos na literatura (Guimarães *et al.*, 2005). A compressão lateral do tórax secundária as quedas e ao impacto de veículos, surge como o mecanismo mais comum de lesão cardíaca no cão e no gato (Reiss *et al.*, 2002; Shoher, Kirbach, Cornand, & Oechtering, 2001). É de salientar que nestas situações pode haver lesão do miocárdio sem que ocorra, simultaneamente, a fractura de estruturas ósseas (Diniz *et al.*, 2007; Shoher *et al.*, 2001).

Num estudo citado por Reiss *et al.* (2002), verificou-se que, quando o trauma era aplicado ao lado esquerdo do tórax, as lesões estavam localizadas na parede cranioventral do ventrículo

esquerdo, enquanto, quando aplicado ao lado direito, eram produzidas lesões na parede ventricular direita e na parede septal.

A lesão, e a consequente disfunção do ventrículo direito podem, indirectamente, desempenhar um papel significativo no desenvolvimento das alterações funcionais do ventrículo esquerdo. A disfunção ventricular direita pode levar à diminuição da fracção de ejeção e ao aumento subsequente do volume ventricular direito no final da diástole, resultando num desvio do septo interventricular para o lúmen do ventrículo esquerdo. Consequentemente a complacência ventricular esquerda diminui, levando diminuição da pré-carga. A fracção de ejeção reduz-se e uma eventual “falha” cardíaca pode ocorrer (Reiss *et al.*, 2002).

As contusões do miocárdio, caracterizadas por hemorragias subendocardiais e edema intersticial podem ocorrer se o trauma for mais severo. A hemorragia intramiocárdica pode enfraquecer ou destruir o tecido muscular cardíaco, ou interromper a condução eléctrica cardíaca. O desequilíbrio nas bombas de iões dependentes de energia pode ocorrer, assim como a libertação de factores depressores do miocárdio, levando à interferência na condução eléctrica normal com consequente aparecimento de arritmias e simultânea diminuição da função cardíaca (Devey, 2008).

Fisiopatologia das arritmias

Em condições normais a despolarização cardíaca depende da abertura dos canais de sódio (Guyton & Hall, 2001b). O trauma ao miocárdio induz alterações no movimento de iões cálcio e sódio através da membrana celular dos miócitos, com consequente aumento na disponibilidade intracelular de cálcio, o que potencia a arritmogénese (Reiss *et al.*, 2002). Face às alterações no transporte transmembranário de catiões, a região lesada do miocárdio sobrepõe-se ao nodo sinoatrial (SA) como “pacemaker” dominante, surgindo assim um pacemaker ectópico (Figura 22). O novo “pacemaker” propaga assim a arritmia ao despolarizar o nodo SA antes de este ter a possibilidade de gerar o impulso eléctrico e recapturar o ritmo cardíaco (Kittleson & Kienle, 1998a; Reiss *et al.*, 2002).

Condução eléctrica anormal devido a um foco ventricular ectópico

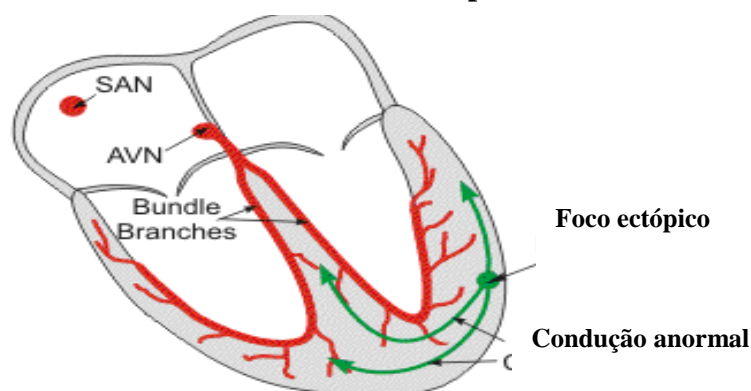


Figura 20 – Pacemaker ectópico na miocardite traumática. SAN: nódo sino-atrial; AVN: nódo átrio-ventricular. (<http://www.cvphysiology.com/Arrhythmias/ectopic%20foci.gif>).

Sinais clínicos

Diniz *et al.* (2007), num estudo realizado em dois canídeos com trauma cardíaco, evidenciou que os sintomas presentes consistiam na depressão, na anorexia e na presença de fracturas externas. No entanto, a sintomatologia evidenciada, na maior parte das situações, não advém directamente da contusão do miocárdio mas sim da generalidade do processo traumático, sendo as arritmias a evidência clínica mais comum nas situações de trauma cardíaco (Aris, Delgado, Montiel, & Subirana, 2000; Diniz *et al.*, 2007; Reiss *et al.*, 2002).

Diagnóstico e monitorização

Até recentemente, o critério adoptado para o diagnóstico de contusão do miocárdio baseava-se, fundamentalmente, na observação de alterações electrocardiográficas (Edouard *et al.*, 2004), assim como na observação ecocardiográfica de derrame pericárdico, hipocinésia da parede cardíaca, diminuição do espessamento cardíaco em sístole ou de uma disfunção valvular aguda (Bertinchant *et al.*, 2000; Edouard *et al.*, 2004). No entanto, os dois últimos parâmetros descritos podem, também, ser observados em pacientes politraumatizados, na ausência de contusão cardíaca, em consequência de uma eventual hipovolémia ou aumento da pressão intra-torácica (Edouard *et al.*, 2004).

As alterações electrocardiográficas frequentemente descritas na literatura incluem: taquicardia sinusal transitória ou ritmo cardíaco não sinusal (disrritmias ventriculares, taquicardia supraventricular (fibrilhação atrial ou flutter atrial), taquicárdia juncional, bradicárdia sinusal)

(Edouard *et al.*, 2004; Guimarães *et al.*, 2005; Reiss *et al.*, 2002), bloqueio de ramo, intervalo Q-T prolongado, depressão ou elevação do segmento S-T superior a 1mm ou aplanção ou inversão da onda T em duas ou mais derivações (Bertinchant *et al.*, 2000; Edouard *et al.*, 2004; Guimarães *et al.*, 2005; Shoher *et al.*, 2001).

No entanto, as alterações mais comuns nos animais englobam as contracções ventriculares prematuras (VPC's) (Figura 21A), a taquicardia ventricular (Figura 21B) e a elevação ou depressão do segmento S-T (Figura 21C) (Reiss *et al.*, 2002; Shoher *et al.*, 2001).

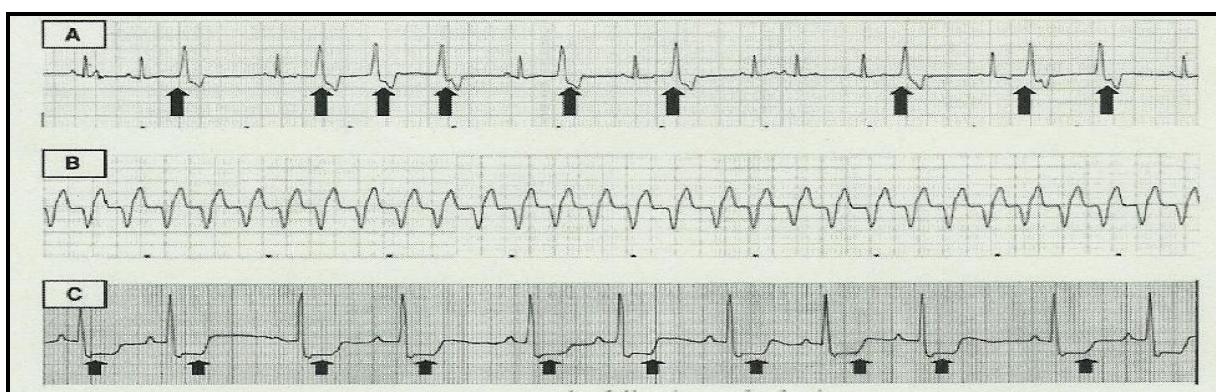


Figura 21 – A: complexos ventriculares prematuros; B: taquicardia ventricular; C: depressão do segmento S-T. Adaptado de Reiss *et al.* (2002).

Em medicina humana, uma taquicardia ventricular que despolarize a um ritmo entre os 70 e os 110 bpm, assemelhando-se à despolarização de um ritmo sinusal, não é considerada uma verdadeira taquicardia, sendo designada, nestas situações, de ritmo idioventricular acelerado, o qual é bastante comum em animais atropelados. Embora ambas as arritmias ocorram por mecanismos similares, elas diferem quer na velocidade do ritmo quer no prognóstico, sendo uma taquicardia ventricular geralmente de carácter menos benigno. Em medicina veterinária a demarcação exacta entre a taquicardia ventricular e o ritmo idioventricular acelerado ainda não é bem conhecido (Kittleson & Kienle, 1998a). Vassale *et al.* (1977) e Ilvento *et al.* (1982), citados por Kittleson & Kienle (1998a), demonstraram que um ritmo idioventricular acelerado tende a apresentar-se entre as 66 e as 132 bpm. No entanto, Kittleson & Kienle (1998a) consideram que a demarcação surge a partir dos 180 bpm, momento a partir do qual o ritmo idioventricular passa a taquicardia ventricular.

Contudo, muitas arritmias presentes em animais politraumatizados são muita das vezes ignoradas, ou subavaliadas, principalmente quando o ECG apenas é realizado após a admissão hospitalar do animal, razão pela qual é necessário recorrer a monitorizações posteriores para a obtenção de um diagnóstico mais plausível (Reiss *et al.*, 2002).

Verifica-se assim que, embora sejam métodos de diagnóstico realizados com frequência, a sensibilidade e especificidade quer do ECG quer do ecocardiograma são baixas (Shober *et al.*, 2001). No que diz respeito ao exame ecocardiográfico, pode não ser exequível o acesso a todos os segmentos ventriculares, pelo que o diagnóstico de contusão do miocárdio não seria conclusivo. Para além disso, muitas instituições não dispõem deste tipo de equipamento (Bertinchant *et al.*, 2000; Salim *et al.*, 2001). O electrocardiograma, por sua vez, não avalia adequadamente a condução eléctrica do ventrículo direito, permitindo, assim, que lesões intra-torácicas, arritmias cardíacas e lesões do miocárdio moderadas com baixa repercussão electrocardiográfica não sejam detectadas (Guimarães *et al.*, 2005; Reiss *et al.*, 2002).

Outros exames como o Rx e o TAC embora não permitam avaliar a presença de contusão do miocárdio, são benéficas no diagnóstico de possíveis lesões intra-torácicas associadas (Guimarães *et al.*, 2005).

Condições não traumáticas podem também causar arritmias em animais politraumatizados. Com efeito as alterações fisiológicas como o choque, a isquémia, a hipóxia, as lesões intracranianas, a libertação de catecolaminas, a acidose metabólica e os desequilíbrios electrolíticos, podem, eventualmente predispor a arritmias pelo que as irregularidades electrocardiográficas não devem ser consideradas específicas de lesão miocárdica (Healey *et al.*, 1990; Reiss *et al.*, 2002).

No que diz respeito à isquémia, um estudo levado a cabo por Pandian *et al.* (1983) (citado por Reiss *et al.* (2002) mostram que um exame indicador de perfusão – “Radioactive Labeled Microsphere Perfusion” – permite verificar que o fluxo de sangue na área afectada pelo trauma, permanece normal, pelo que a hipoperfusão ou isquémia não aparentam ser a causa responsável pela quebra de função nestas áreas.

Quanto à acidose metabólica e aos desequilíbrios ácido-base, Kittleson & Kienle (1998a) consideram que, embora possam exacerbar a arritmia, não são severas o suficiente para originar, por si só anormalidades electrocardiográficas.

Assim, conclui-se que a grande controvérsia que existe em torno da contusão do miocárdio prende-se com o facto de que, à excepção da análise histopatológica, não existir um teste “goldstandard” “*in vivo*” que realize o seu diagnóstico de forma fiável (Bertinchant *et al.*, 2000; Reiss *et al.*, 2002).

Histologicamente, a contusão do miocárdio caracteriza-se pela rotura das fibras do músculo cardíaco, com posterior formação de hemorragia intramiocárdica, edema e necrose dos miócitos (Corrêa *et al.*, 2007; Diniz *et al.*, 2007; Guimarães *et al.*, 2005; Shober *et al.*, 2001)

Em medicina humana, o teste utilizado até recentemente no diagnóstico de enfarte do miocárdio, consistia na avaliação dos valores séricos de creatinina quinase-MB (CK-MB). Nos animais, o aumento da actividade da CK-MB é bastante comum após um episódio de trauma (Babuín & Jaffe, 2005). Contudo, a falta de especificidade da CK-MB contribui para o seu baixo valor de diagnóstico, em pacientes que têm também lesões musculares esqueléticas (Babuín & Jaffe, 2005; Bertinchant *et al.*, 2000; Edouard *et al.*, 2004; Sleeper, Clifford, & Laster, 2001).

No entanto, a mensuração de troponina cardíaca I (cTnI), face à alta sensibilidade (85%) e especificidade (97%) que apresenta, no que diz respeito à necrose celular do miocárdio, é hoje o exame diagnóstico de eleição. Para além disso, a concentração sérica de cTnI aparenta estar directamente relacionada com o grau de extensão da lesão, pelo que surge como um meio útil de prognóstico em pacientes com lesão cardíaca (Sleeper *et al.*, 2001).

Troponinas como meio de diagnóstico

No que diz respeito às troponinas, Oyama & Sisson (2004) referem que estes biomarcadores são libertados para a corrente sanguínea após um episódio traumático. Concentrações plasmáticas acima de 0.4ng/ml têm sido associadas a lesões significativas do miocárdio em humanos, sendo que, valores superiores a 1.5ng/ml têm correspondido a um extenso grau de necrose celular (Edouard *et al.*, 2004; Oyama & Sisson, 2004). Babuín & Jaffe (2005), referem que as elevações de cTnI são geralmente modestas, sendo que aumentos mais extremos podem estar associados a uma lesão traumática concomitante dos vasos coronários.

Segundo Reiss *et al.* (2002), estudos realizados em animais politraumatizados referem evidência serológica de contusão do miocárdio em 55% dos canídeos (n=33) e 64% dos felídeos (n=31), sendo que o aumento dos níveis séricos de cTnI correlacionava-se com o aumento na frequência e na gravidade das arritmias e com a diminuição da função ventricular. Outras pesquisas sugerem ainda a existência de uma relação entre a concentração sérica de cTnI e a extensão da lesão cardíaca, superior à verificada por outros parâmetros, nomeadamente ECG, cTnT e CK-MB (Babuín & Jaffe, 2005; Rajan & Zellweger, 2004; Sleeper *et al.*, 2001).

Contudo, segundo Edouard *et al.* (2004), a lesão cardíaca pode estar presente sem que se observe um aumento na concentração plasmática de cTnI, em consequência de uma colheita sanguínea realizada em tempo inadequado ou devido ao fenómeno de hemodiluição, mediante o uso de fluidoterapia.

A associação entre o exame electrocardiográfico e a mensuração sérica de cTnI permite, assim, a detecção precoce de pacientes com lesão significativa do miocárdio (Corrêa *et al.*, 2007), podendo, desta forma, ser utilizada na abordagem inicial aos pacientes politraumatizados, com o objectivo de se detectar eventuais lesões cardíacas.

Terapêutica e prognóstico

Um factor bastante apelativo da avaliação por cTnI, é o facto de esta constituir um método objectivo de monitorizar a lesão cardíaca, assim como a resposta a uma eventual terapêutica (Babuín & Jaffe, 2005; Edouard *et al.*, 2004; Sleeper *et al.*, 2001).

Pacientes com valores de cTnI dentro dos parâmetros normais, sem irregularidades electrocardiográficas e hemodinamicamente estáveis após um período de 8 a 24 horas, apresentam uma probabilidade praticamente nula de manifestar contusão do miocárdio, pelo que podem ter alta hospitalar com segurança (Bertinchant *et al.*, 2000; Corrêa *et al.*, 2007; Diniz *et al.*, 2007; Salim *et al.*, 2001). Por outro lado, pacientes que apresentem alterações no ECG, um aumento de cTnI, ou ambas, devem permanecer sob observação, pelo menos durante 24 a 48 horas, período dentro do qual se desenvolve a maioria das complicações decorrentes da contusão do miocárdio (Diniz *et al.*, 2007; Salim *et al.*, 2001), nomeadamente a presença de hipotensão não decorrente de sangramento ou de arritmias, alterações estruturais pós traumáticas visualizadas na ecografia como a insuficiência valvular, arritmias e/ou hemopericárdio (Corrêa *et al.*, 2007; Rajan & Zellweger, 2004). Se após as 48 horas a concentração plasmática de cTnI ainda se encontrar aumentada, é porque a lesão persiste, e, consequentemente, a troponina continua a ser libertada para a circulação, uma vez que o tempo de semi-vida deste biomarcador é de apenas 2 horas (Diniz *et al.*, 2007). Face à rápida elevação na pressão arterial sistémica decorrente do trauma, podem-se ter desenvolvido lesões valvulares e lesões dos vasos coronários, assim como ruptura da parede livre do ventrículo ou do septo, pelo que o animal deve ser monitorizado (Guimarães *et al.*, 2005; Reiss *et al.*, 2002). Em medicina humana, alguns autores consideram a contusão cardíaca uma lesão rara e sem significado clínico. Outros, todavia, denotam que a lesão influencia o prognóstico do paciente, associando-a a uma maior morbilidade e mortalidade (Bertinchant *et al.*, 2000; Corrêa *et al.*, 2007; Wu *et al.*, 2004), defendendo que o seu diagnóstico deve ser claramente estabelecido (Edouard *et al.*, 2004).

Em humanos e canídeos está descrita a presença de complicações tardias após o trauma, como a insuficiência valvular, insuficiência cardíaca e hemotórax pelo que é aconselhável uma

monitorização frequente dos pacientes afectados (Aris *et al.*, 2000; Bertrand, Laquai, Rassi, & Vouhe, 1999; Miller, 2006; Sinha & Sarkar, 1999).

O derrame pericárdio, a ruptura aguda ou tardia do septo interventricular e a trombose intracardíaca estão associados na literatura humana a um prognóstico mais grave (Guimarães *et al.*, 2005).

Para evitar distúrbios hemodinâmicos e arritmias fatais como a fibrilhação ventricular é por vezes, necessário recorrer a fármacos antiarrítmicos (Diniz *et al.*, 2007). Se hemodinamicamente instável, com uma frequência cardíaca superior a 180bpm ou com a ocorrência de VPC's multiformes, o paciente com arritmias deve ser sujeito a uma terapêutica antiarrítmica, de modo a prevenir a morte súbita. A lidocaina é o fármaco de eleição no tratamento de arritmias ventriculares. A procainamida e a quinidina podem também ser utilizadas. Se o paciente for refractário ao tratamento, os beta-bloqueadores ou a amiodarona podem ser utilizados. A resposta à terapêutica surge mediante a abolição ou redução do número de VPC's, pela diminuição da frequência cardíaca ou pelo restabelecimento da função cardiovascular (Davis, 2008c; Kittleson & Kienle, 1998a). Para além disso, eventuais desequilíbrios electrolíticos devem ser corrigidos, pois podem estar na origem ou contribuir para o aparecimento das arritmias (Kittleson & Kienle, 1998a).

5.2.2. Biomarcadores cardíacos

Nos últimos 10 anos, os biomarcadores cardíacos, conquistaram uma presença constante no diagnóstico e monitorização do paciente com patologia cardíaca. “Um biomarcador é definido como uma substância elaborada por um tecido específico e que pode ser detectada em circulação. Para que tenha utilização clínica, deve ser libertada em relação a um determinado processo patológico e fornecer informação que diga respeito à presença, severidade e prognóstico da doença. Idealmente, um biomarcador deve ser estável e detectado através de um ensaio facilmente disponível, rápido e não dispendioso.

Em medicina humana várias enzimas têm sido utilizadas no diagnóstico de afecções cardíacas (Just, 2007). A creatina-fosfoquinase (CPK), a lactato desidrogenase (LDH), os péptidos natriuréticos (ANP e BNP) e a mioglobina têm sido amplamente utilizadas no diagnóstico de enfarte agudo do miocárdio em humanos (Just, 2007; Spratt *et al.*, 2005). Infelizmente, alguns destes biomarcadores cardíacos não possuem a sensibilidade e especificidade suficiente para garantir o sucesso na sua aplicação em medicina veterinária (Edouard *et al.*, 2004; Just, 2007; Lopes, 1998; Spratt *et al.*, 2005), uma vez que a maior parte destes é encontrada tanto no

músculo cardíaco como no músculo-esquelético e outros órgãos. No momento do trauma, a lesão nas células desses tecidos provoca um aumento dos níveis séricos de alguns biomarcadores, nomeadamente CPK, LDH e mioglobina, pelo que apresentam um baixo valor de diagnóstico de lesão cardíaca (Archer, 2003; Lopes, 1998; Oyama & Sisson, 2004; Spratt *et al.*, 2005; Todd, 2006).

Já no que diz respeito aos péptidos natriuréticos, a sua ineficácia no diagnóstico, na monitorização e no prognóstico em medicina veterinária prendia-se apenas com a baixa homologia destes biomarcadores entre as várias espécies de mamíferos, pelo que não se podia transpor a aplicação já usada em humanos para o cão e o gato (Oyama & Sisson, 2004). No entanto, alguns estudos foram recentemente publicados acerca da avaliação da utilidade dos testes de péptidos natriuréticos sanguíneos em cães, com a obtenção de resultados promissores no diagnóstico de patologia cardíaca. Contudo, a sua utilidade clínica ainda é pouco clara, quando comparado com as troponinas, outra classe de biomarcador cardíaco (Oyama, Fox, Rush, Rozanski & Lesser, 2008; Reynolds & Oyama, 2008).

5.2.3. Troponinas

As troponinas são proteínas envolvidas na regulação e mediação da contração cardíaca, sendo libertadas para o espaço vascular na presença de necrose do miocárdio. Embora todas as fibras musculares contenham troponina (DeCaro, 2008), a sequência de aminoácidos e a expressão genética difere entre as troponinas cardíacas e esqueléticas, o que confere um elevado grau de especificidade para lesão cardíaca, evitando reacções cruzadas entre os anticorpos monoclonais, específicos e com grande afinidade para a troponina cardíaca I, (cTnI) e a troponina cardíaca T (cTnT) (Diniz *et al.*, 2007; Shoher *et al.*, 2001; Welis & Sleeper, 2008). O complexo de troponina é formado por três subunidades distintas, a cTnI, a cTnT e a troponina cardíaca C (cTnC) (DeCaro, 2008; Reynolds & Oyama, 2008; Setiadi, Han, & Jing, 2009), que se encontram ligadas aos miofilamentos cardíacos, sendo, que, juntamente com o cálcio intracelular, ajudam a regular o conjunto excitação-contracção no miócito cardíaco (Figura 22) (DeCaro, 2008; Reynolds & Oyama, 2008).

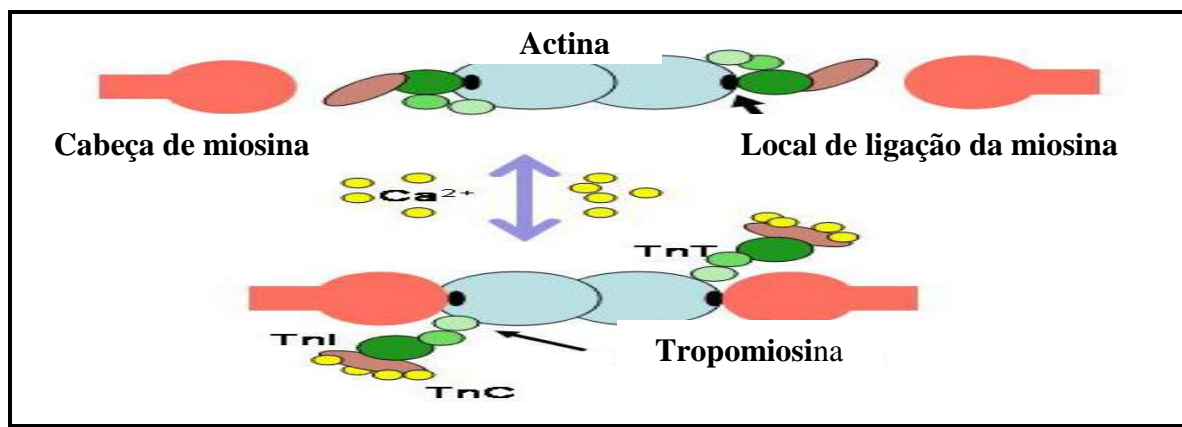


Figura 22 – Complexo regulador da contração muscular, adaptado de http://www.smalbiology.blogspot.com/2009_04_01_archive.html.

Na ausência de cálcio, a tropomiosina liga-se ao filamento fino de actina, bloqueando os locais de ligação para a miosina (Nelson & Cox, 2005). Na presença de cálcio, este vai-se ligar a um local na extremidade N-terminal da troponina C, produzindo uma alteração na conformação desta proteína (Figura 22) (DeCaro, 2008; Just, 2007). Esta sinaliza a troponina I (componente inibitório que previne a interacção entre a actina e a miosina até que a cTnC se ligue aos iões cálcio (Reynolds & Oyama, 2008) a cessar a sua inibição sobre as ligações cruzadas entre a actina e a miosina mediadas pela troponina T, através da sua ligação ao filamento fino de actina.

No que diz respeito à cTnI, sabe-se que até 5% está presente no citosol, sendo referido que esta troponina citosólica é a mesma que se liberta nos graus subnecróticos da lesão miocárdica (DeCaro, 2008). Teoricamente a troponina I é indetectável no plasma de um paciente normal com os métodos de doseamento actuais. Quando ocorre a lesão do miócito, há perda da integridade da membrana e, consequentemente, a fracção citosólica sai para fora da célula. Isto ocorre dentro de 4 a 6 horas após a ocorrência da lesão e atinge um pico ao fim de aproximadamente 18 horas (DeCaro, 2008; Just, 2007; Oyama & Sisson, 2004; Reynolds & Oyama, 2008; Shober *et al.*, 2001; Spratt *et al.*, 2005; Todd, 2006), pelo que um nível elevado de cTnI detectado no soro ou no plasma é considerado um indicador muito sensível e muito específico de lesão e necrose do miocárdio (Reynolds & Oyama, 2008). Os níveis elevados podem persistir durante 7 a 10 dias, face a uma cinética de libertação muito mais lenta da troponina estrutural que ocorre em resultado da degradação miofibrilhar. A libertação apenas do fundo solúvel citosólico pode explicar o regresso mais rápido ao nível basal de troponina (DeCaro, 2008). Sleeper *et al.* (2001) referem que concentrações plasmáticas de cTnI superiores a 0.07ng/ml nos cães e a 0.16ng/ml nos gatos devem ser consideradas patológicas,

mas sempre com base em resultados de exames preliminares. Outros autores descrevem que só existe lesão cardíaca para valores acima de 0.5ng/ml, tanto no cão como no gato, sendo estes valores similares aos descritos em humanos (Shober *et al.*, 2001). Num estudo recente, levado a cabo por Burgener *et al.* (2005), 62.5% dos cães, aparentemente sem lesão do miocárdio, apresentavam valores de cTnI inferiores a 0.1ng/ml.

Em medicina humana a insuficiência renal terminal, a sépsis e o trauma são causas descritas de valores elevados de cTnI. Em cães, a piómetra, a dilatação-torção gástrica, o derrame pericárdico, a cardiomiopatia dilatada, a insuficiência da válvula mitral, a estenose subaórtica, o trauma, a miocardite, a diabetes mellitus, a insuficiência renal, a pancreatite e a sépsis podem causar elevações dramáticas de cTnI (Just, 2007; Mattu, 2008; Shober *et al.*, 2001), pelo que, embora específicas de lesão do miocárdio, as troponinas não fornecem informação sobre a etiologia da lesão (Welis & Sleeper, 2008).

As troponinas cardíacas são moléculas proteicas de grandes dimensões, pelo que a depuração ocorre principalmente através do sistema retículo-endotelial (cTnI), sendo a cTnT a única excretada pelo rim. A semi-vida de depuração é aproximadamente de duas horas (DeCaro, 2008; Shober *et al.*, 2001), pelo que não é de esperar que a insuficiência renal por si só, seja responsável por uma elevação nos níveis de troponina cardíaca.

A troponina é doseada clinicamente através da utilização de anticorpos monoclonais dirigidos contra os epítomos das proteínas troponina I e T, sendo que, cada instituição deve analisar e padronizar os seus próprios resultados no que à concentração sérica de troponina I diz respeito (DeCaro, 2008). No entanto, ao apresentarem uma homologia superior a 95% entre mamíferos, os testes desenvolvidos para o homem podem ser utilizados também, no cão e no gato (Archer, 2003; Oyama & Sisson, 2004; Shober *et al.*, 2001). As únicas limitações prendem-se com o facto de estes biomarcadores só surgirem em circulação 3 a 6 horas após o insulto inicial, e pela existência de vários equipamentos capazes do seu doseamento, o que faz variar a sensibilidade e a especificidade deste biomarcador consoante o aparelho utilizado. Um novo método desenvolvido e que consiste no recurso a anticorpos monoclonais biotinilados específicos para cTnI, parece fornecer uma resposta promissora face a essas limitações, já que consegue em 50% dos casos, avaliar a presença de cTnI logo às 3 horas após a lesão (Setiadi *et al.*, 2009).

5.2.4. Derrames hemorrágicos (Hemotórax e derrame pericárdico)

Definição

O hemotórax é considerado o derrame pleural mais frequente em consequência de situações traumáticas em animais de companhia, consistindo numa acumulação de fluido no espaço pleural, secundária à lesão traumática dos vasos da parede torácica, dos vasos pulmonares, dos grandes vasos cardíacos ou do coração (Beal, 2008; Monnet, 2004; Soares, 2006).

Por sua vez, o derrame pericárdico traumático consiste na acumulação de fluido no espaço pericárdico que decorre em virtude da ruptura da parede cardíaca, frequentemente ao nível do átrio direito (Soares, 2006).

Prevalência

Em medicina humana a presença de hemotórax encontra-se frequentemente associada ao trauma torácico (Prittie & Barton, 2004).

Considerado por Waddel & King (1999) como uma consequência rara dos traumatismos, o hemotórax, por outro lado, é tido como algo frequente por Monnet (2004). Spackman *et al.* (1984), citado por Prittie & Barton (2004) e Beal (2008), vêm reforçar uma baixa prevalência, ao referir uma incidência de apenas 8,7% (9/109) de hemotórax em canídeos com trauma torácico, assim como Fighera *et al.* (2008), que refere uma incidência em canídeos atropelados de apenas 9,6% (15/155). Destes, 33,3% apresentavam um volume de sangue passível de promover a morte do animal por choque hipovolémico, enquanto os restantes 66,7% apresentavam concomitantemente pneumotórax (Fighera *et al.*, 2008).

Por sua vez, e embora bem descrita na literatura humana (Shaw & Rush, 2007), em medicina veterinária a incidência de derrame do pericárdio secundário a rotura traumática do átrio direito ainda não é bem conhecida, estando os processos neoplásicos referenciados como a principal etiologia desta lesão (Rishniw, 2004; Sisson, 2002; Viganò, Fragió, Goy-Thollot, Félix, & Robben, 2008). A avulsão traumática dos músculos papilares das valvas AV, perfuração septal e ruptura do coração ou pericárdio têm sido descritas (Nelson & Couto, 2006a).

Fisiopatologia

O hemotórax resulta principalmente da hemorragia oriunda dos pequenos vasos pulmonares e intercostais lesados. Com menor frequência está descrita a laceração de grandes vasos, nomeadamente a aorta, a veia cava e a artéria pulmonar, assim como o coração e os pulmões (Monnet, 2004; Prittie & Barton, 2004). Se a hemorragia for bastante intensa, o sangue que se acumula no espaço pleural promove a compressão do parênquima pulmonar, comprometendo assim a função respiratória (Prittie & Barton, 2004).

No que diz respeito à cavidade pericárdica, verifica-se que esta já possui, em condições normais, uma pequena quantidade de fluido seroso, que garante a lubrificação da superfície do epicárdio (Soares, 2006). Quando ocorre a rotura traumática do coração, a saída súbita de sangue para o espaço pericárdico, resulta num aumento marcado da pressão intra-pericárdica, mesmo com quantidades mínimas na ordem dos 25 a 100 ml. Quando esta pressão é superior à pressão do átrio e do ventrículo direito (geralmente 4 a 8 mm/Hg), vai promover a compressão do coração e consequente diminuição da complacência cardíaca (Shaw & Rush, 2007; Sisson, 2002; Soares, 2006). Este tamponamento cardíaco caracteriza-se pelo aumento da pressão diastólica intracardíaca e consequente limitação progressiva ao enchimento ventricular. Ao diminuir a pré-carga, diminui também o retorno venoso, o volume de ejeção do ventrículo direito e consequentemente o débito cardíaco (Rishniw, 2004; Shaw & Rush, 2007; Sisson, 2002; Soares, 2006), progredindo o animal para um estado de choque e eventual morte súbita (Sisson, 2002).

Estas alterações hemodinâmicas são inicialmente contrariadas mediante o desenvolvimento de mecanismos de compensação. O aumento do tónus adrenérgico promove o aumento da frequência cardíaca e da contractilidade do miocárdio, ao mesmo tempo que, via sistema renina-angiotensina-aldosterona, promove o aumento da resistência vascular periférica de modo a garantir a pressão arterial em níveis capazes de assegurar a perfusão tecidual. No entanto, à medida que o sangue se continua a acumular no espaço intra-pericárdico, estes mecanismos de compensação acabam por ceder, e consequentemente o lado esquerdo do coração fica também comprometido, surgindo o choque cardiogénico, devido à incapacidade de manter a perfusão e oxigenação tecidual (Shaw & Rush, 2007; Soares, 2006).

Sinais clínicos

Os animais com pequenas quantidades de fluido, quer no espaço pleural quer na cavidade intra-pericárdica, são geralmente assintomáticos (Prittie & Barton, 2004; Shaw & Rush, 2007). Os pacientes com derrames significativos apresentam, geralmente, sinais de anemia (mucosas pálidas, taquicardia, pulso hiperdinâmico) e de baixo débito cardíaco (fraqueza, síncope, défices de pulso, extremidades frias, arritmias). A dispneia ou a taquipneia podem estar presentes quer devido à anemia, quer em consequência do comprometimento respiratório derivado da compressão do parênquima pulmonar pelo derrame. Também pode estar presente tosse (principalmente em cães), cianose, relutância ao decúbito esternal e sons pulmonares e cardíacos diminuídos ou ausentes à auscultação ventral (Beal, 2008; Monnet, 2004; Prittie & Barton, 2004; Soares, 2006). Uma laceração cardíaca traumática severa originará hipotensão aguda, fraqueza, dispneia, colapso, e, se não tratado atempadamente, morte súbita (Sisson, 2002). A sintomatologia apresentada por um animal com tamponamento cardíaco traumático progressivo assemelha-se à de um animal com hemotórax traumático. No entanto, à auscultação os sons pulmonares são audíveis em animais com apenas derrame pericárdico. Para além disso, se existir, o “pulsus paradoxus” (isto é, uma variação de pelo menos 10mm/Hg da pressão sanguínea arterial em função do ciclo respiratório, com diminuição da pressão arterial aquando da inspiração) é patognomónico de derrame pericárdico com tamponamento cardíaco (Soares, 2006).

Os sinais clínicos resultam, assim, de uma combinação entre o volume do derrame, a velocidade a que este se desenvolve e com a presença de lesões subjacentes (Prittie & Barton, 2004).

As lesões como fracturas de costelas, contusão pulmonar e pneumotórax podem também estar presentes (Powell *et al.*, 1999; Prittie & Barton, 2004; Shaw & Rush, 2007; Soares, 2006).

Diagnóstico e monitorização

Os derrames hemorrágicos provocam, frequentemente, uma oxigenação sanguínea inadequada, perante a hipoxia que se desenvolve secundariamente à perda de sangue. Assim a avaliação dos gases sanguíneos arteriais ou a utilização do óxímetro de pulso devem ser realizados para averiguar o estado de oxigenação do paciente (Prittie & Barton, 2004).

Como diagnóstico e terapêutica primária (Davis, 2008a) e definitiva de hemotórax, deve ser feita a recolha de líquido torácico mediante o recurso a toracocentese, uma vez que, quer o Rx,

quer a ecocardiografia, não permite a caracterização do fluido. A técnica realiza-se no 6º, 7º ou 8º espaço intercostal, porção ventral, com o animal em decúbito esternal, sob efeito anestésico local de lidocaina 2% (Beal, 2008; Prittie & Barton, 2004), sendo que o fluido recolhido caracteriza-se por um hematócrito, eritrócitos e proteínas totais inferior, mas de pelo menos 25% do verificado no sangue periférico, não possuindo plaquetas nem factores de coagulação, pelo que não coagula (Nelson & Couto, 2006c).

Embora não seja necessário para o diagnóstico de hemotórax, o exame radiográfico deve ser realizado após a estabilização do paciente (Figura 23) (Beal, 2008). Um paciente com hemotórax poderá apresentar obliteração completa ou parcial da silhueta cardíaca e diafragmática, densidade homogénea da porção ventral do tórax, evidência das fissuras pulmonares interlobares, a separação dos bordos pulmonares da parede torácica, e/ou a elevação da traqueia (Beal, 2008; Monnet, 2004). Em decúbito DV ou VD, pode ser visualizada a presença de fluido entre as paredes e bordos pulmonares. As radiografias tórácicas confirmam a presença de efusão pleural, particularmente aquando da presença de pequenas quantidades de fluido, clinicamente inaparentes (Carvalho, 2005; Monnet, 2002; Prittie & Barton, 2004)

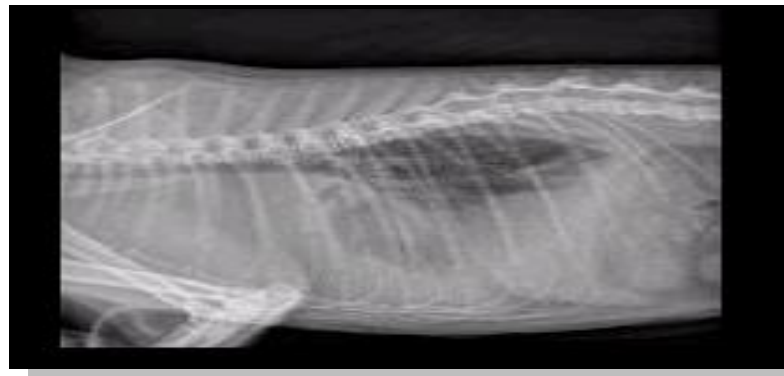


Figura 23 – Aspecto radiográfico de efusão pleural severa num felídeo.

(http://www.hospitalveterinario.pt/upload/Image/Efusao_pleural.JPG)

Em medicina humana está descrito uma sensibilidade de 67% e uma especificidade de 70% do exame radiográfico, no diagnóstico de efusão pleural.

Embora mais sensível que a radiografia na detecção de hemotórax, o TAC não é recomendado como exame de primeira escolha em pacientes afectados (Prittie & Barton, 2004). Já a ecografia deve ser realizada, uma vez que a presença de fluido na cavidade pleural constitui um bom meio de contraste, permitindo observar lesões na pleura ou nos pulmões não presentes no exame radiográfico (Monnet, 2002) .

No que se refere ao derrame pericárdico, o ECG, o Rx e a ecocardiografia devem ser realizados para que se estabeleça eficazmente um diagnóstico. Os achados electrocardiográficos, embora inespecíficos, comprovam a existência da lesão. A presença de complexos QRS de baixa voltagem ($< 1\text{mv}$) são um achado comum em 50 a 60% dos casos. Grandes derrames pericárdicos tendem a gerar alternância eléctrica face ao movimento do coração no líquido pericárdico (Figura 24).



Figura 24 – ECG evidenciando alternância eléctrica.

(http://www.portalesmedicos.com/images/publicaciones/1107_manual_cardiologia_pautas/taquicardia_paroxistica_via_accesoria_oculta_1.jpg)

A taquicardia sinusal e a elevação do segmento S-T podem também ocorrer (Miller, 2002; Sisson, 2002; Soares, 2006).

No que diz respeito ao Rx verifica-se que um animal com derrame pericárdio severo apresenta uma silhueta cardíaca aumentada e esférica, algo globóide, em ambos os planos radiográficos, sendo que as aparentes margens cardíacas atingem a parede torácica em ambos os lados (Figura 25).

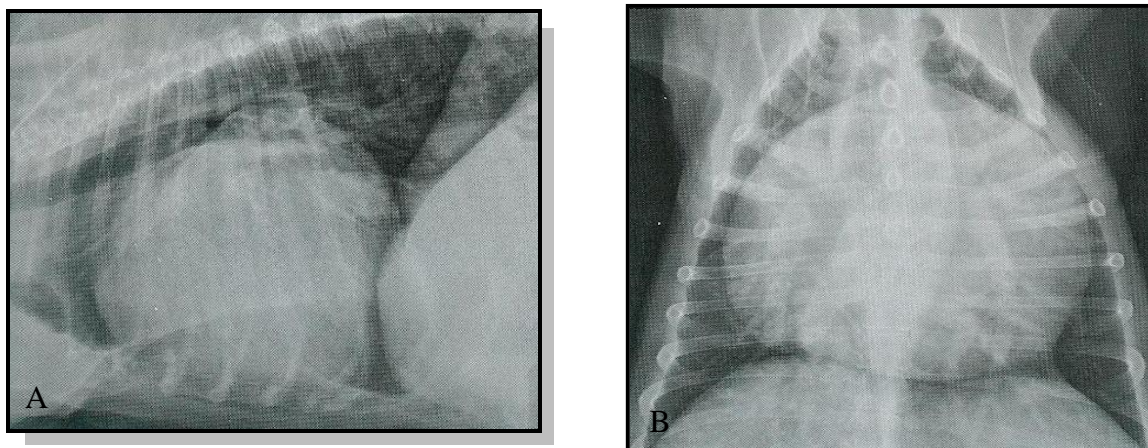


Figura 25 – Radiografia lateral (A) e ventrodorsal B) de um canídeo com efusão pericárdio. Adaptado de Thrall (2007)

Ao exame ecocardiográfico, o derrame pericárdio surge como uma zona hipoeecogénica a rodear o coração, entre o epicárdio e o pericárdio. A dimensão dos ventrículos pode estar reduzida, o átrio e o ventrículo direito colapsado, verificando-se também, o movimento do coração por entre o fluido (Miller, 2002; Sisson, 2002; Soares, 2006; Viganò *et al.*, 2008) Shaw, Rozanski & Rush (2004), referem também uma eventual utilidade da cTnI no diagnóstico etiológico de efusão pericárdica.

Terapêutica e prognóstico

Se a hemorragia for mínima e a hipóxia for consequência de lesões subjacentes, como a contusão pulmonar, deve-se optar pelo tratamento conservativo, monitorizando o animal. A hemorragia proveniente dos pequenos vasos promove o aumento da pressão hidrostática intra-pleural, pelo que hemorragias intra-pleurais reduzidas são geralmente auto-limitantes. Consequentemente, o sangue acaba por ser absorvido gradualmente pelo organismo, ocorrendo um fenómeno de auto-transfusão eritrocitária (Monnet, 2004; Prittie & Barton, 2004; Rishniw, 2004).

Nas situações em que há comprometimento cardiórespiratório do paciente, o animal deve ser submetido a toracocentese para remoção do fluido pleural, ou pericardiocentese, para remoção do fluido no interior do pericárdio. Em situações severas, em que existe uma grande perda de sangue ($> 30\text{ml/kg}$) está indicado o recurso a transfusão sanguínea e à realização de toracotomia/esternotomia (Beal, 2008; Monnet, 2004).

Witt *et al.* (2000) referem a importância do diagnóstico imediato de tamponamento cardíaco, assim como a utilidade da toracotomia de emergência, tendo reparado com sucesso uma laceração do átrio direito de um cão vítima de atropelamento. Outros autores referem também a necessidade do recurso a toracotomia para reparação de rotura de vasos intra-torácicos em situações de hemotórax persistente (Prittie & Barton, 2004).

O prognóstico dos animais com derrames hemorrágicos é bom se for diagnosticado e solucionado atempadamente. No entanto, os impactos que estejam na origem da rotura do átrio direito, são de tal forma severos que o animal tem frequentemente morte imediata (Rishniw, 2004).

Miller *et al.* (2004) referem um caso de descolamento da mitral do ânulo fibroso, 7 meses após o trauma, tendo o animal sucumbido vítima de insuficiência cardíaca esquerda, pelo que considera essencial a monitorização destes animais.

5.2.5. Choque traumático e hipovolémico

Um paciente vítima de trauma sofre, geralmente, vários graus de lesão tecidual, de dor e de stress, assim como os efeitos de um possível choque hipovolémico secundário a uma hemorragia, isto é, à perda de sangue do sistema cardiovascular (Devey, 2008; Dutton, 2008; Gutierrez, Reines, & Wulf-Gutierrez, 2004).

As pesquisas em torno do choque hemorrágico em cães têm sido extensas. No entanto, embora a compreensão dos mecanismos que ocorrem durante o processo esteja mais aperfeiçoada, a sua patofisiologia ainda está longe de ser completamente percebida (Devey, 2008). Importa, é enfatizar que, o trauma envolve muito mais do que uma simples hemorragia (Muir, 2006).

É problemático extrapolar informação resultante de ensaios clínicos em humanos e em outras espécies animais, como ratos, ovelhas e porcos, pois existem sempre diferenças entre a fisiologia das várias espécies. O mesmo se aplica ao que se sucede nos estudos experimentais em cães e gatos. O modelo experimental utiliza, geralmente, animais anestesiados com determinados fármacos, pelo que a resposta padronizada dos barorreceptores e dos quimiorreceptores pode estar alterada (Driessen & Brainard, 2006). Para além disso, na maior parte dos casos, o impacto apenas é direccionado a uma única área corporal, ao contrário do que o que sucede num animal atingido por um carro, em que todo o corpo é afectado (Devey, 2008). A hemorragia/hipovolemia e a consequente diminuição do débito cardíaco, é a causa mais frequente de choque nos pacientes politraumatizados (Aldrich, 1999; Devey, 2008; Hopper, 2008; Muir, 2006).

Sob condições normais, apenas 1.5% do oxigénio que é fornecido aos tecidos está dissolvido no plasma, sendo que o restante circula conjugado com a hemoglobina (Devey, 2008). Quando se verifica a perda de grande volume de sangue num curto espaço de tempo (40-50% do volume total: 70-90ml/kg) (Muir, 2006), desenvolve-se uma instabilidade hemodinâmica, caracterizada por um decréscimo na perfusão tecidual, e concomitantemente, na diminuição do aporte de oxigénio aos tecidos (Aldrich, 1999; Devey, 2008; Gutierrez *et al.*, 2004; Hopper, 2008).

O grau de hipóxia que ocorre, está dependente não só da quantidade de sangue perdida pelo animal, mas também de outros factores, como a presença de outros tipos de choque, da lesão tecidual e da existência de dor. A dor desempenha um papel importante da fisiologia do choque (Devey, 2008; Muir, 2006). Com efeito, o hipotálamo recebe o impulso das fibras sensitivas e, consequentemente, são libertados opióides endógenos pela hipófise, assim como endorfinas pelas glândulas adrenais (Devey, 2008).

De facto, segundo Devey (2008), os cães que apresentam dor necessitam de perder uma menor quantidade de sangue para evidenciarem sinais de choque idênticos aos dos animais sem dor. Refere também que, os cães toleram uma pressão arterial média (PAM) de 50 a 60mm Hg por várias horas, mas que a presença de uma pressão sistólica de 45mm Hg por um curto espaço de tempo, induz ao desenvolvimento de uma isquémia irreversível.

Face à diminuição da pressão arterial sistémica secundária à perda de sangue, os barorreceptores localizados no arco aórtico e artérias carótidas, enviam sinais ao cérebro, estimulando o sistema nervoso simpático (Nelson & Couto, 2006b). Este, por sua vez, promove uma série de alterações, nomeadamente o aumento do ritmo cardíaco, da contractilidade do miocárdio e do tónus vascular. No entanto, se a hemorragia não for controlada atempadamente, choque e subsequente morte do animal podem ocorrer (Meletti & Módolo, 2003; Nelson & Couto, 2006b). Curiosamente, em caso de deficiência de perfusão, os felinos têm tendência a apresentar bradicárdia, enquanto os cães evidenciam taquicárdia de compensação. Para além disso, esta bradicárdia está frequentemente associada a hipotermia. Alguns autores defendem que a hipotermia pode diminuir a sensibilidade do endotélio capilar às catecolaminas e, por consequência, contribuir para a bradicárdia (Kirby, 2005; Viganò *et al.*, 2007).

Pesquisas realizadas demonstraram que as hemorragias associadas ao trauma apresentam uma mortalidade superior (50%) do que as hemorragias isoladas (30%) (Muir, 2006).

Na presença de oxigénio, o metabolismo mitocondrial produz adenosina-trifosfato (ATP), molécula energética essencial para a maioria das funções vitais, como o transporte de iões e de metabolitos, a motilidade celular, a contração muscular e o anabolismo (Aldrich, 1999). Face à má oxigenação dos tecidos, as mitocôndrias são alvo de uma hipoxia citopática (Devey, 2008), sendo, por isso, incapazes de produzir energia com base num metabolismo oxidativo. A este défice energético associa-se a diminuição do transporte activo de sódio e de potássio através da membrana celular mitocondrial, o que promove a acumulação intracelular de sódio e água e a saída de potássio para o espaço extracelular. À medida que a isquémia persiste, a acumulação intracelular de sódio e de água leva ao intumescimento da célula, pelo que ocorre o colapso lisossomal e posterior morte celular. Simultaneamente, a hipoxia tecidular leva, também, ao desenrolar de um metabolismo anaeróbio, com consequente formação e aumento do lactato (Aldrich, 1999; Muir, 2006; Myers & McGavin, 2007). A acidose láctica, em conjunto com a acumulação de outros metabolitos, face à incapacidade de desintoxicação hepática resultante da hipóxia, contribui, assim, para a acidose metabólica (Devey, 2008).

Quando os tecidos são alvo de estímulos externos, como o trauma mecânico, inicia-se no organismo um conjunto de acções bem organizadas (Figura 26), mediadas por um grupo de

moléculas biológicas, designados mediadores químicos da inflamação. Estes, juntamente com os mediadores celulares (mastócitos, basófilos, neutrófilos, eosinófilos, monócitos e macrófagos) têm como objectivo primordial, a regeneração dos tecidos lesados. Contudo, em algumas situações, a resposta inflamatória pode ser excessiva ou demasiadamente prolongada, produzindo consequências mais lesivas do que o próprio estímulo inicial (Ackermann, 2007; Aldrich, 1999; Muir, 2006). Nestas circunstâncias, em vez de ser a solução, a inflamação torna-se um problema, podendo induzir danos microvasculares, disfunção cardíaca, hipotensão e choque, potencializando a falência múltipla de órgãos (Park *et al.*, 2008).

A resposta metabólica que sucede após o trauma tem sido categorizada em duas fases: a fase hipometabólica ou “ebb phase” e a fase hipermetabólica ou “flow phase” (Devey, 2008; Hasenboehler *et al.*, 2006)

A primeira desenvolve-se logo após a lesão, durando apenas cerca de 8 a 12 horas (Devey, 2008). Nesta fase, o organismo diminui o seu metabolismo através da diminuição da temperatura corporal e do consumo de oxigénio, de modo a garantir a sobrevivência. O período hipermetabólico inicia-se logo de seguida e, caso não haja complicações orgânicas, dura cerca de 7 a 10 dias. Esta fase é caracterizada por um aumento na produção de glucose e do consumo energético a nível celular, por um elevado consumo de oxigénio e por uma produção aumentada de dióxido de carbono. O organismo mobiliza todas as fontes de energia (gorduras e proteínas), de modo a garantir a sua recuperação completa (Devey, 2008; Hasenboehler *et al.*, 2006).

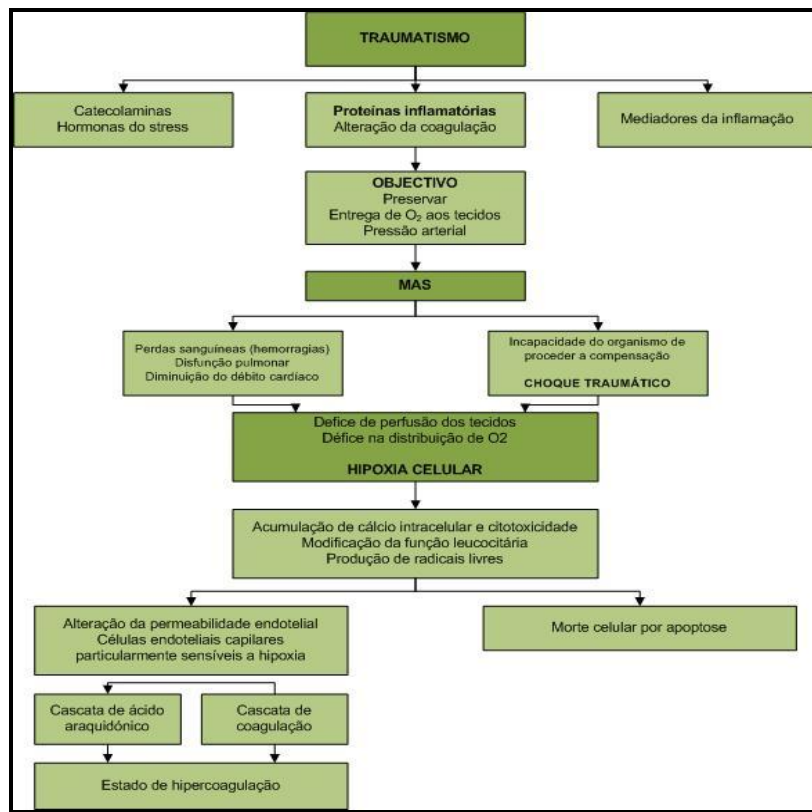


Figura 26 – Representação esquemática das consequências metabólicas de um traumatismo. Adaptado de Viganò *et al.* (2007).

Face à hipoxia tecidual e à libertação de citocinas inflamatórias resultantes do trauma, aumenta a produção de autacóides. Estes, o lactato e outros factores teciduais, como o NO, induzem à perda da capacidade de autorregulação vascular e consequentemente exacerbam a mal distribuição sanguínea, através da formação de anastomoses vasculares, agravando ainda mais a hipóxia dos tecidos (Ackermann, 2007; Aldrich, 1999; Muir, 2006).

As alterações na pressão arterial e no volume sanguíneo, a osmolaridade, o pH, a concentração de oxigénio arterial, a dor e os mediadores da inflamação, podem, individualmente, activar o hipotálamo, o qual, por sua vez, estimula o sistema nervoso simpático (SNS) e a hipófise (Devey, 2008).

O SNS liberta epinefrina e noraepinefrina, cujas propriedades vasoconstritoras (Guyton & Hall, 2001b), garantem a perfusão sanguínea cerebral, cardíaca e pulmonar, em detrimento da perfusão esplénica, renal, muscular e cutânea, o que contribui para a ocorrência de isquémia regional, sendo o intestino o órgão mais afectado pela hipóxia (Muir, 2006). Para além disso, a estimulação do SNS induz, também, quer a contracção hepatoesplénica, que garante a infusão de 30% do volume total de sangue do animal, quer a libertação de cortisol pelas glândulas adrenais (Devey, 2008). Simultaneamente, a hipófise liberta hormona adrenocorticotrófica

(ACTH), a qual promove também o aumento da síntese e libertação deste composto. Uma vez em circulação, o cortisol vai induzir a gluconeogénese, a resistência à insulina com consequente hiperglicémia, a lipólise e ao catabolismo proteico (Guyton & Hall, 2001a; Hasenboehler *et al.*, 2006). Estes processos são essenciais para o fornecimento de energia e de aminoácidos, necessários ao funcionamento normal e à cicatrização eficaz dos tecidos lesados (Vilani, 2005). A epinefrina aumenta a taxa de glicogenólise, de gluconeogénese e promove a conversão do glicogénio muscular em lactato. Inibe também a libertação de insulina, aumenta a libertação de glucagon e estimula a lipólise. O cortisol, juntamente com as catecolaminas, promove a retenção de sódio nos rins, com concomitante retenção de água e aumento do volume sanguíneo (Devey, 2008; Guyton & Hall, 2001a).

Tanto o sistema renina-angiotensina-aldosterona como a hormona antidiurética (ADH), são activados secundariamente à diminuição do fluxo sanguíneo renal consequente à hemorragia, levando à retenção de sódio e água. Quer a vasopressina (AVP) quer a angiotensina são potentes vasoconstritores, ajudando, assim, a normalizar pressão sanguínea (Guyton & Hall, 2001d; Muir, 2006)

Outro factor preponderante face à lesão originada pelo trauma é a resposta endotelial (Ackermann, 2007; Devey, 2008; Galley & Webster, 2004). As células endoteliais desempenham inúmeras funções, tais como a regulação do tónus vascular mediante a produção de NO, a regulação da migração e adesão dos leucócitos, o controlo da permeabilidade vascular (Galley & Webster, 2004) e ainda o controlo da coagulação mediante a produção de moléculas pró-trombóticas, como o factor de von Willebrand, e de moléculas antitrombóticas, como as prostaciclinas (Fry & McGavin, 2007). Devido ao trauma e à isquémia (Muir, 2006), a lesão tecidular leva à ruptura endotelial, com subsequente activação da cascata do ácido araquidónico e libertação de endotelinas vasoconstritoras, o que previne a hemorragia vascular excessiva (Devey, 2008; Guyton & Hall, 2001b). O dano endotelial promove, também, a libertação de tromboplastina, a qual activa o sistema extrínseco da cascata da coagulação. Para além disso, induz também à exposição da camada de colagénio subendotelial, responsável pela activação do sistema intrínseco via factor XII (Guyton & Hall, 2001c). A activação deste promove a conversão do quinínogénio em bradicinina, a qual aumenta a permeabilidade vascular, a dor, a vasodilatação, a marginação dos granulócitos e, consequentemente, a lesão adicional à parede dos vasos (Devey, 2008).

Num endotélio intacto, as plaquetas, os leucócitos e a fibrina, raramente aderem à parede. No entanto, quando ocorre a exposição da camada de colagénio, ocorre adesão plaquetária e consequente formação de coágulo (Slauson, 2002). Esta alteração no sistema fibrinolítico,

juntamente com a perda de proteína local através do endotélio lesado, contribui para as anormalidades de coagulação e eventual formação de trombos, de modo a que se não for controlada, pode evoluir para uma coagulação intravascular disseminada (Devey, 2008; Hasenboehler *et al.*, 2006; Slauson, 2002).

Face a todos estes processos metabólicos que têm lugar em consequência do trauma, o objectivo terapêutico passa por garantir a manutenção da homeostase da microvasculatura pulmonar e sistémica, mediante o recurso a fluidoterapia. No entanto, importa referir que nos animais com uma hemorragia severa, a administração excessiva de fluidos ($> 70\text{-}90\text{ml/Kg}$) a taxas elevadas ($> 40\text{ml/Kg/h}$) podem promover ainda mais o sangramento do animal. Nestas situações, o recurso a uma ressuscitação hipotensiva que garanta apenas uma pressão sistólica de $50\text{-}70\text{mm Hg}$ até ao controlo da hemorragia é o procedimento fluidoterápico mais adequado (Muir, 2006). O volume sanguíneo, a pressão sanguínea e o débito urinário devem ser normalizados, a fim de se monitorizar a perfusão tecidular

No entanto, embora ocorra a normalização dos sinais vitais, uma hemorragia demasiado severa pode induzir a uma carência significativa de oxigénio aos tecidos. Uma pressão arterial mínima de 60mm Hg tem sido sugerida como um indicativo eficaz da manutenção da perfusão sistémica e consequentemente da perfusão renal (Devey, 2008). A monitorização do lactato e dos gases arteriais fornecem também informação sobre a perfusão tecidular mas raramente reflectem todos os tecidos (Devey, 2008; Muir, 2006). Animais que não consigam oxigenar nem ventilar sozinhos, devem ser entubados e alvos de ventilação mecânica por pressão positiva. A temperatura, a hemoglobina (que deve rondar os 30%), os electrólitos e eventuais coagulopatias devem ser constantemente monitorizadas (Devey, 2008).

Estudos no Homem referem a presença de 100% de mortalidade em indivíduos vítimas de trauma cuja temperatura se situava abaixo dos 32°C . No entanto, o efeito da temperatura em pacientes politraumatizados requer uma investigação mais promenorizada, uma vez que, pelo seu efeito na diminuição da actividade metabólica e no consumo de oxigénio, seria de esperar que a hipotermia fosse benéfica aos pacientes em choque (Muir, 2006).

Importa não esquecer que, após um impacto severo, outros tipos de choque podem estar presentes, nomeadamente o choque neurogénico, choque compressivo, choque cardiogénico e choque distributivo (Aldrich, 1999). O choque neurogénico, raro em animais, é causado pela perda do tónus simpático, em consequência da uma lesão severa dirigida à medula espinal ou ao crânio (Devey, 2008). O choque cardíaco compressivo ocorre quando a pressão no interior do tórax causa uma diminuição significativa do retorno venoso ao coração, podendo até comprometer o enchimento diastólico e o débito cardíaco. O hemopericárdio, o tamponamento

cardíaco e o pneumotórax de tensão são situações que podem ocasionar este tipo de choque (Aldrich, 1999; Devey, 2008; Nelson & Couto, 2006a).

O choque cardiogénico ocorre quando existe uma disfunção do músculo cardíaco secundária a uma condição já existente (insuficiência ventricular esquerda, defeito do septo IV, insuficiência da válvula mitral com regurgitação severa e consequente aumento da pressão venosa pulmonar) a isquémia severa ou a um trauma cardíaco directo (rotura cardíaca e consequente tamponamento cardíaco) (Devey, 2008; DiSesa, Patel, & Hollenberg, 2002), sendo caracterizado por um débito cardíaco reduzido e uma pressão arterial sistólica também diminuída, incapazes de garantirem a perfusão tecidual (DiSesa *et al.*, 2002; Tanamati *et al.*, 2005). Os vasos coronários podem sofrer espasmo secundário à lesão directa do miocárdio, e trombozes dos vasos coronários ou dos capilares e dos pequenos vasos da parede cardíaca podem surgir (Devey, 2008).

A tríade que surge no trauma consiste, assim, na presença simultânea de acidose, hipotermia e coagulopatia (Félix, 2008; Muir, 2006), secundárias à hipotensão e bradicárdia, sendo no entanto mais comum nos felídeos do que nos canídeos (Kirby, 2005).

A acidose pode ter uma componente respiratória secundária a contusão pulmonar, pneumotórax, hérnia diafragmática ou dor, devido ao trauma na parede torácica. A acidose metabólica pode-se desenvolver em virtude da pobre perfusão dos tecidos e consequente hipóxia. Abaixo de um pH 7.2, o sistema enzimático do organismo começa a ficar afectado (Félix, 2008). A hipotermia pode-se desenvolver secundariamente às condições ambientais, com eventual perdas de calor por convecção, radiação ou evaporação, a alterações na perfusão, com consequente diminuição da produção de calor pelo metabolismo corporal ou em consequência do tratamento com fluidos intravenosos frios, não aquecidos à temperatura corporal (Félix, 2008; Júnior, Scarpelini, & Rizoli, 2007; Spahn & Rossaint, 2005).

A hipotermia pode levar a complicações ao diminuir a taxa metabólica, com consequente diminuição do automatismo do nódulo sinoatrial, aumento na irritabilidade ventricular, diminuição das reações enzimáticas, aumento da permeabilidade das membranas e falha nas bombas iónicas. Uma hipotermia ligeira pode ser benéfica durante o choque, mas uma hipotermia severa está associada a uma maior morbilidade e mortalidade (Félix, 2008).

Por sua vez as coagulopatias, embora mais frequente nos canídeos (Giger, 2001), podem, em ambas as espécies, resultar da perda de factores de coagulação, das alterações na cascata de coagulação secundária aos mediadores de inflamação, acidóse e hipotermia, assim como da diluição dos factores de coagulação, plaquetas e fibrinogénio face à fluidoterapia agressiva com cristalóides e concentrados de hemácias. Na acidose ocorre uma diminuição da actividade

dos factores de coagulação e das plaquetas, estando comprovado que no Homem se assiste a uma queda da actividade de 100% para 90% do factor VII, quando o pH decresce de 7,4 para 7,0 (Júnior *et al.*, 2007). No que se refere à hipotermia, acredita-se que o decréscimo da temperatura afecta a cascata da coagulação, ao promover a redução da actividade enzimática responsável pela função plaquetária (Júnior *et al.*, 2007; Spahn & Rossaint, 2005). Esta tríade deve ser evitada. (Félix, 2008).

6. Estudo retrospectivo da prevalência de lesões intratorácicas em canídeos e felídeos politraumatizados, observados no Hospital Veterinário do Porto, no período de Setembro de 2008 a Abril de 2009.

A primeira parte da componente prática da presente dissertação tem como base uma análise populacional de canídeos (n=40) e felídeos (n=28), de ambos os sexos, que compareceram à consulta no Hospital Veterinário do Porto no período correspondente ao estágio curricular, com história de politraumatismo recente, secundário a atropelamento (RTA) (n=41) ou a queda (n=27).

As características intrínsecas ao animal, como a idade, sexo e raça foram obtidas, assim como os dados referentes ao exame físico e ao exame radiográfico. Nesta primeira fase do estudo, apenas foram realizados os exames considerados pelo corpo clínico do HVP como essenciais para o diagnóstico de lesões intra-torácicas, pelo que a electrocardiografia e a ecocardiografia não foram realizadas na maior parte dos animais, e portanto não serão consideradas.

Após a recolha de todos os dados procedeu-se à sua análise através de métodos de estatística descritiva (média, moda, mediana, desvio padrão, frequência absoluta e frequência relativa), utilizando-se o programa Microsoft® Excel para Windows XP Home Edition, versão 2002.

6.1. Caracterização da população em estudo

Da totalidade da população em estudo (n= 68), 59% (40/68) dos indivíduos eram canídeos e 41% (28/68) eram felídeos. O sexo masculino correspondia a 60% (41/68) da população, enquanto que o sexo feminino representava apenas 40% (27/68) da totalidade populacional (Gráfico 1). A idade dos animais compreendia-se entre 1 mês e os 193 meses (16 anos), com média de 32 meses (± 3 anos) e moda de 24 meses (2 anos). No entanto, 46% (31/68) dos animais politraumatizados apresentavam idade inferior a 24 meses, 35% (24/68) idades compreendidas entre 24-36 meses, e 19% (13/68) idade superior a 36 meses. (Tabela 3).

Na tabela 4 encontram-se mencionados os tipos de raça dos animais alvos de estudo.

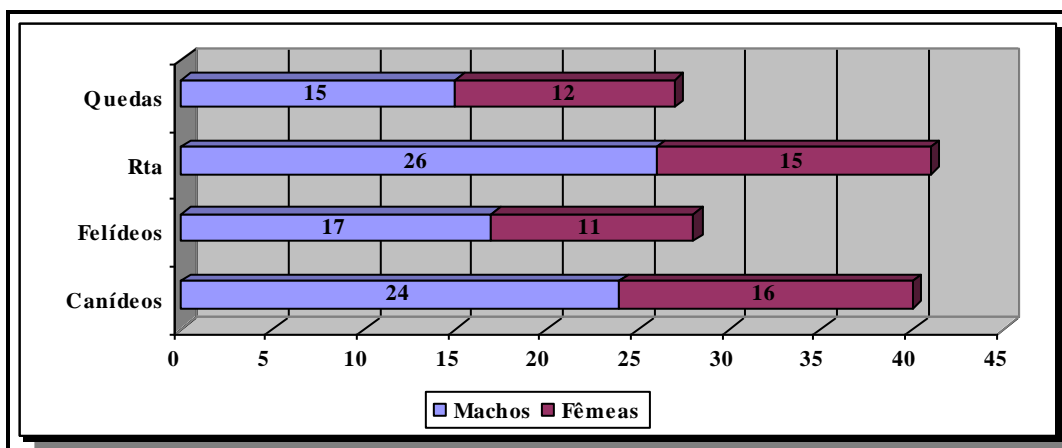


Gráfico 1 – Distribuição da população em estudo.

| | Média | Desvio Padrão | Mediana | Moda |
|-------------------|-------|---------------|---------|-------|
| Felídeos | | | | |
| Macho | 19,65 | 24,50 | 9,00 | 24,00 |
| Fêmea | 26,18 | 33,64 | 24,00 | 4,00 |
| Rta | 17,38 | 9,18 | 24,00 | 24,00 |
| Quedas | 24,15 | 32,73 | 4,00 | 9,00 |
| Canídeos | | | | |
| Macho | 46,46 | 47,39 | 24,00 | 24,00 |
| Fêmea | 28,63 | 41,72 | 9,00 | 24,00 |
| Rta | 39,90 | 48,14 | 24,00 | 24,00 |
| Quedas | 41,29 | 41,21 | 24,00 | 24,00 |
| Total de felídeos | 22,21 | 28,02 | 16,50 | 24,00 |
| Total de canídeos | 39,33 | 46,51 | 24,00 | 24,00 |
| Total de quedas | 28,59 | 35,12 | 24,00 | 24,00 |
| Total de rta | 34,71 | 44,08 | 24,00 | 24,00 |
| Total de machos | 35,34 | 42,42 | 24,00 | 24,00 |
| Total de fêmeas | 27,63 | 37,96 | 9,00 | 24,00 |
| Total de animais | 32,28 | 40,59 | 24,00 | 24,00 |

Tabela 3 – Distribuição de idades da população em estudo.

6.2. Resultados

6.2.1. Prevalência

No período de Setembro de 2008 a Abril 2009 verificou-se uma prevalência de 0,65% (68/10350) de animais politraumatizados no HVP. Dos 68 indivíduos, 60% (41/68) tinham sido atropelados e 40% (27/68) intitulavam-se de “paraquedistas”. A população masculina apresentou uma maior predisposição para os acidentes traumáticos (nRta=26; nQuedas=15) do que a população feminina (nRta=15; nQuedas=12) (Gráfico 1), sendo que os canídeos

apresentaram uma maior tendência para serem alvo de Rta (80% (33/41)), enquanto que os felídeos apresentaram uma maior predisposição para as quedas de alturas (“high rise syndrome”) (74% (20/27)) (Gráfico 2). Canídeos sem raça determinada e felídeos Europeu Comum foram os que apresentaram uma maior incidência de casos traumáticos (Tabela 3).

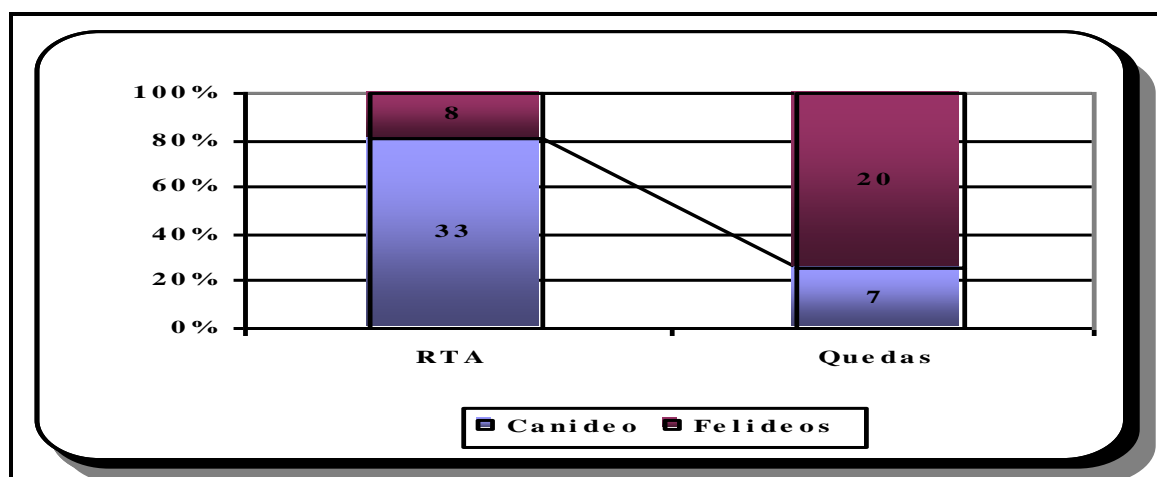


Gráfico 2 – Distribuição percentual de canídeos e felídeos pelas 2 etiologias de trauma em estudo.

| | Rta | Quedas | Total |
|-----------------------------|---------|---------|---------|
| Canídeos | n (%) | n (%) | n (%) |
| Bouvier Bernois (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Boxer (Can) | 0 (0) | 1 (4) | 1 (1) |
| Caniche (Can) | 2 (6) | 1 (4) | 3 (5) |
| Cavalier King Charles (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Cocker Spaniel (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Dobermann Pinscher (Can) | 1 (2) | 1 (4) | 2 (3) |
| Golden Retriever (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Labrador Retriever (Can) | 3 (8) | 0 (0) | 3 (5) |
| Pastor Alemão (Can) | 2 (6) | 0 (0) | 2 (3) |
| Épagneul Pequênês (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| PittBull (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Podengo (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Rottweiler (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Serra da Estrela (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Siberian Husky (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| SRD (Can) | 13 (33) | 3 (11) | 16 (25) |
| Terranova (Can) | 1 (2) | 0 (0) | 1 (1) |
| Yorkshire Terrier (Can) | 1 (2) | 1 (4) | 2 (3) |
| Felídeos | | | |
| Europeu Comum (Fel) | 8 (21) | 15 (55) | 23 (36) |
| Persa (Fel) | 0 (0) | 2 (7) | 2 (3) |
| Siâmes (Fel) | 0 (0) | 3 (11) | 3 (5) |

Tabela 4 – Distribuição por raças da população em estudo.

6.2.2. Lesões esqueléticas

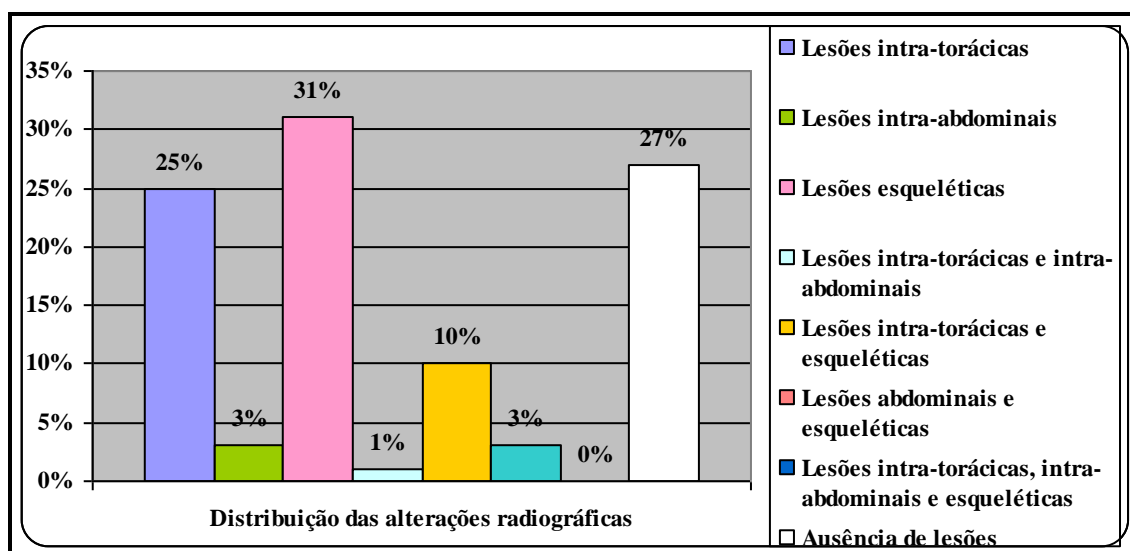


Gráfico 3 – Distribuição da totalidade das lesões apresentadas pelos animais em estudo.

Da população estudada, 31% (21/68) dos animais apresentavam apenas lesões esqueléticas, 25% (17/68) apresentavam somente lesões intra-torácicas e apenas em 3% (2/68) dos animais existiam unicamente lesões intra-abdominais. Na sua totalidade, 44% (30/68) dos animais apresentavam lesões esqueléticas, 36% (25/68) apresentavam lesões intra-torácicas e apenas 7% (5/68) evidenciavam alterações abdominais. Para além disso, em 14% (10/68) dos animais mais do que uma região corporal encontrava-se lesada, sendo que 27% (18/68) dos pacientes não demonstravam qualquer tipo de lesão (Gráfico 3).

No que diz respeito as lesões esqueléticas, verificou-se que da sua totalidade (44%), 57% (17/30) correspondiam a fracturas nos membros, 17% (5/30) a fracturas na cabeça associadas a traumatismo craniano, 13% (4/30) fracturas na pélvis, 13% (4/30) a luxações articulares e 10% (3/30) a trauma espinho-medular. Os ossos longos, como o fémur (47%; (8/17)) e o rádio (24%; (4/17)) foram os mais afectados. Na pélvis, o ísquio sofreu fractura em 50% (2/4) dos casos, seguindo-se o íleo e o acetábulo, com 25% cada um. No crânio, as lesões corresponderam na sua totalidade a fracturas da mandíbula (5/5). Os traumatismos espinho-medulares consistiam apenas em fracturas da coluna vertebral, 67% (2/3) a nível torácico e 33% (1/3) a nível lombar, sendo somente verificados em canídeos vítimas de atropelamento. As luxações coxo-femoral (75%; (2/4)) e a sacro-ilíaca (25%; (1/4)) foram as restantes lesões apresentadas. Da totalidade das lesões esqueléticas, 58% localizavam-se na metade caudal do corpo do animal, e 42% na metade cranial.

Felídeos

Na totalidade da população felina, 50% (14/28) apresentavam lesões torácicas, 21% (6/28) lesões nas extremidades, 14% (4/28) lesões na cabeça, 7% (2/28) lesões na pelvis e 7% (2/28) lesões abdominais, sendo que 18% (5/28) não apresentavam qualquer alteração radiográfica. As alterações esqueléticas foram as lesões mais comuns em felídeos atropelados, estando presentes em 4 dos 8 animais (50%). A pélvis (50%), a mandíbula (50%) e o tarso (25%) foram as estruturas ósseas afectadas. As alterações tórácicas encontraram-se em 25% (2/8) dos pacientes e apenas 1 gato atropelado (12,5%) apresentou alterações abdominais. O mesmo já não sucede em felídeos que caíram de alturas. Nestes as lesões torácicas foram as mais frequentes, surgindo em 12 dos 20 gatos (60%), e apenas 35% (7/20) manifestaram lesões esqueléticas, sendo o fémur (57% (4/7)) e a mandíbula (29% (2/7)) as estruturas ósseas mais afectadas.

Os membros posteriores foram os mais afectados, quer em animais atropelados quer em vítimas de quedas, enquanto a presença de lesões em mais do que uma região corporal foi evidente apenas em 18% (5/28) da totalidade dos pacientes felinos.

Canídeos

Na totalidade da população canina, 27,5% (11/40) apresentavam lesões torácicas, 27,5% (11/40) lesões nas extremidades, 15% (6/28) lesões na pélvis, 7,5% (3/40) lesões no abdómen, 7,5% lesões espinho-medulares e apenas 2,5% (1/40) lesões no crânio, sendo que 32,5% (13/40) não apresentavam qualquer alteração radiográfica. As alterações esqueléticas foram as lesões mais comuns em canídeos atropelados, estando presentes em 16 dos 33 animais (48%). Rádio (25%), pélvis (25%), coluna (19%), duas a nível lombar e uma a nível torácico, fémur (12,5%) e ulna (12,5%) foram as estruturas ósseas afectadas. As alterações torácicas encontraram-se em 30% (10/33) dos pacientes e apenas 3 canídeos atropelados (9% (3/33)) apresentaram alterações abdominais.

Em canídeos vítimas de quedas, as lesões esqueléticas surgiram em 5 dos 7 animais (71%), e apenas 14% (1/7) manifestaram lesões torácicas. O fémur (40% (2/5)), a mandíbula (20% (1/5)), o úmero (20% (1/5)) e a pélvis (20% (1/5)) as estruturas ósseas afectadas. Os membros anteriores foram os mais afectados em animais atropelados, enquanto que nas quedas predominaram as lesões nos posteriores. A presença de lesões em mais do que uma região corporal foi evidente apenas em 18% (6/33) da totalidade dos pacientes caninos.

6.2.3. Lesões intra-torácicas

Dos animais com evidência radiográfica de lesão intra-torácica, 56% (14/25) apresentavam pneumotórax e 52% (13/25) sinais de contusão pulmonar, sendo que sobreviviam em simultâneo em 24% dos indivíduos com alterações intra-torácicas. Hemotórax (16% (4/25)), enfizema-subcutâneo (8% (2/25)), toráx instável (4% (1/25)), pneumomediastino (4%) e hérnia diafragmática (4%) foram as restantes alterações lesões diagnosticadas, sendo que em 63% (43/68) dos animais não se evidenciou qualquer alteração intra-torácica ao exame radiográfico à admissão.

A distribuição das lesões intra-torácicas pela espécie, pela etiologia do trauma e pelo número de animais afectados estão evidenciadas nos gráficos 4 e 5 e na tabela 5.

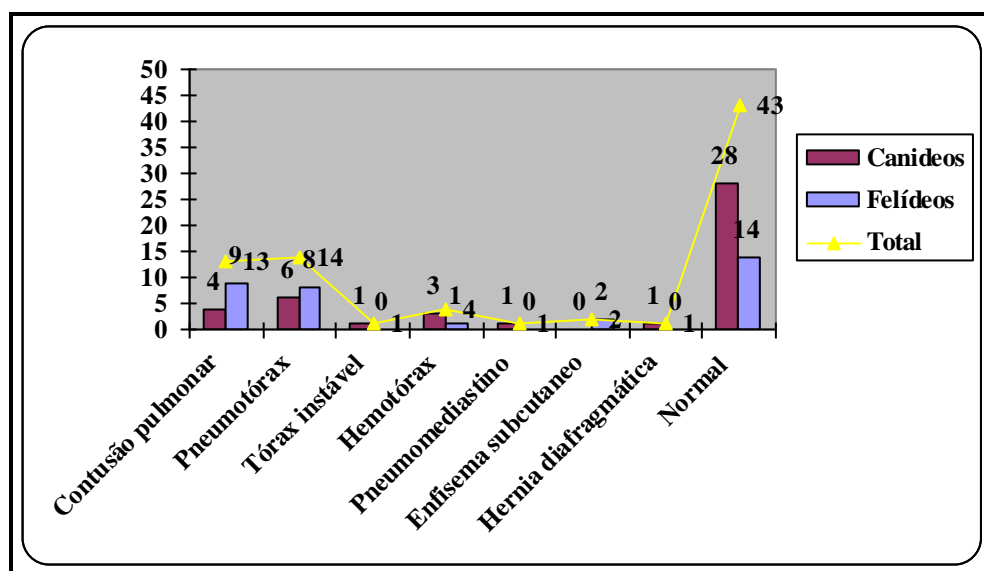


Gráfico 4 – Distribuição das lesões intra-torácicas pela espécie animal.

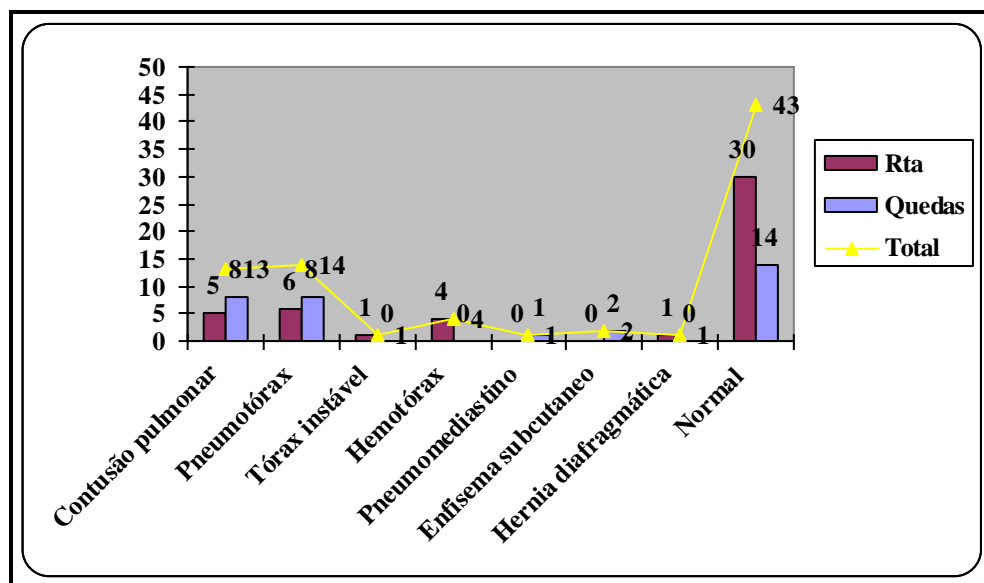


Gráfico 5 – Distribuição das lesões intra-torácicas pela etiologia traumática.

| | n (%) (n _{total} =25) |
|--|-----------------------------------|
| Contusão pulmonar | 5 (20) |
| Contusão pulmonar e pneumotórax | 6 (24) |
| Contusão pulmonar e hemotórax | 1 (4) |
| Contusão pulmonar e enfisema sub-cutâneo | 1 (4) |
| Pneumotórax | 6 (24) |
| Pneumotórax e pneumomediastino | 1 (4) |
| Pneumotórax e enfisema sub-cutâneo | 1 (4) |
| Tórax instável | 1 (4) |
| Hemotórax | 2 (8) |
| Hemotórax e hernia diafragmática | 1 (4) |

Tabela 5 – Distribuição das afecções intra-torácicas presentes nos animais com evidência radiográfica de trauma torácico.

Felídeos

Na totalidade da população felina, 50% (14/28) apresentavam sinais radiográficos de lesão intra-torácica, 36% (10/28) apresentavam somente lesões intra-torácicas e 50% (14/28) manifestavam um tórax normal.

Em cada 4 gatos atropelados, pelo menos 1 manifestava lesões intra-torácicas, sendo que a contusão pulmonar (12,5%; (1/8)), o pneumotórax (12,5%) e o hemotórax (12,5%) foram as lesões diagnosticadas. Por sua vez, dos felídeos vítimas de quedas 60% (12/20) tinham alterações ao exame radiográfico, sendo que 67% (8/12) apresentavam contusão pulmonar, 58% (7/12) pneumotórax e 17% (2/12) enfisema sub-cutâneo. A associação

pneumotórax/contusão pulmonar esteve presente em 29% (4/14) dos felídeos com lesão intra-torácica.

Canídeos

Na totalidade da população canina, 27,5% (11/40) apresentavam sinais radiográficos de lesão intra-torácica, 20% (8/40) apresentavam somente lesões intra-torácicas e 70% (28/40) manifestavam um tórax normal. Em cada 7 canídeos vítima de queda, pelo menos 1 manifestava lesões intra-torácicas, sendo que as únicas lesões diagnosticadas foram o pneumotórax e o pneumomediastino, que ocorriam simultaneamente em 14% (1/7) dos animais. Por sua vez, dos canídeos atropelados, 30% (10/33) tinham alterações ao exame radiográfico, sendo que 50% (5/10) apresentavam pneumotórax, 40% (4/10) contusão pulmonar, 30% (3/10) hemotórax, 10% (1/10) tórax instável e também 10% apresentava hérnia diafragmática.

A associação pneumotórax/contusão pulmonar esteve presente em 18% (2/11) dos canídeos com lesão intra-torácica.

6.2.4. Sinais clínicos

Os sinais clínicos manifestados pela população em estudo são descritos no gráfico 6.

Os sinais neurológicos evidenciados incluíram dois episódios de estupor e um de convulsões em felídeos, e um episódio de síndrome de Horner secundário a avulsão traumática do plexo braquial em um canídeo, todas vítimas de atropelamento.

Das claudicações manifestadas pelos animais, 84% (21/25) eram consequente de fracturas, 12% (3/25) derivavam de luxações da articulação coxo-femural, e meramente 4% (1/25) se deviam, unicamente, à presença de dor. A fractura completa do fémur foi a lesão mais frequente a nível das extremidades, atingindo 38% (7/21) da totalidade das fracturas.

Das perturbações hemorrágicas verificadas, 7% consistiam em epistáxis, 4% em hematúria e 3% em hematemese. De notar que a hematúria apenas se expressou em felídeos vítimas de atropelamento, estando, num dos casos, associado a ruptura da bexiga.

Da sintomatologia cardio-respiratória, a taquipneia e a taquicardia foram os sintomas predominantes, surgindo respectivamente em 49% e 34% dos pacientes politraumatizados, sendo que ocorriam simultaneamente em 22% dos animais.

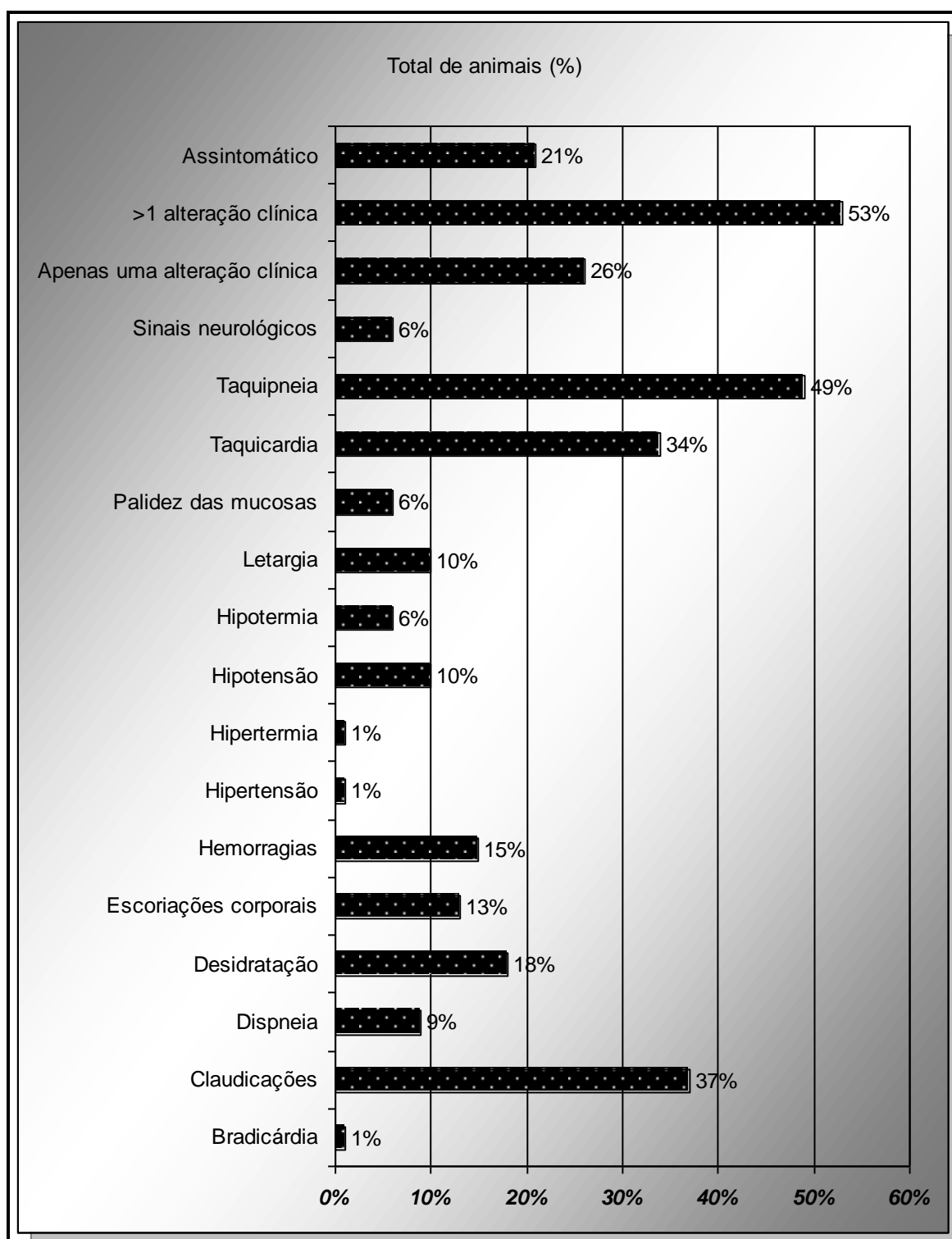


Gráfico 6 – Sintomatologia apresentada pela população em estudo.

No que diz respeito à contusão pulmonar, a sintomatologia registada consistiu na taquipneia, em 61% (8/13) dos animais, na taquicardia em 54% (7/13) e na dispneia em 23%. (3/13). Em pacientes com pneumotórax, a taquipneia esteve presente em 83% (10/12) dos indivíduos, a taquicardia em 42% (5/12) e a dispneia em 16% (2/12). Todos os animais em choque

hipovolémico apresentaram taquicárdia e taquipneia, enquanto que a presença de toráx instável era caracterizada por um animal dispneico e taquicárdico. Pacientes aparentemente sem anormalidades radiográficas evidenciaram também a presença de taquipneia, em 26% dos casos, de taquicardia, em 24%, mucosas pálidas, em 5% dos, assim como hipotensão, em 2% das situações.

6.2.5. Prognóstico

Verificou-se que a taxa de mortalidade da população em estudo rondou os 26%, dos quais 44% estavam directamente associados a lesões intra-torácicas. Observou-se, também, que embora a taxa de mortalidade tenha sido superior nos felídeos (32%), a morte por causas naturais foi mais elevada nos canídeos (67%). A morte mediante o recurso à eutanásia apenas se superiorizou à morte por causas naturais nas situações de atropelamento em felídeos (75%) e nas situações em que existiam apenas lesões extra-torácicas (80%).

Na tabela 5 estabelece-se uma relação descritiva entre a taxa de mortalidade e a espécie animal, etiologia do trauma e localização das lesões.

| | Taxa de mortalidade | Eutanásia | Morte natural |
|---------------------------------------|----------------------------|------------------|----------------------|
| Canídeos | 22,5% (9/40) | 33% (3/9) | 67% (6/9) |
| Rta | 21% (7/33) | 29% (2/7) | 71% (5/7) |
| Quedas | 29% (2/7) | 50% (1/2) | 50% (1/2) |
| Felídeos | 32% (9/28) | 55% (5/9) | 45% (4/9) |
| Rta | 50% (4/8) | 75% (3/4) | 25% (1/4) |
| Quedas | 25% (5/20) | 40% (2/5) | 60% (3/5) |
| Total de rta | 27% (11/41) | 45% (5/11) | 55% (6/11) |
| Total de quedas | 26% (7/27) | 43% (3/7) | 57% (4/7) |
| Total de animais | 26% (18/68) | 44% (8/18) | 56% (10/18) |
| Lesões intra-torácicas | 44% (8/18) | 0% (0/8) | 100% (8/8) |
| Lesões extra-torácicas | 56% (10/18) | 80% (8/10) | 20% (2/10) |
| Lesões intra e extra-torácicas | 22% (4/18) | 0% (0/4) | 100% (4/4) |

Tabela 6 – Taxa de mortalidade da população em estudo.

6.3. Discussão

6.3.1. Prevalência

A prevalência de animais com politraumatismo inerente a atropelamentos e a quedas, registada no Hospital Veterinário do Porto, no período de Setembro de 2008 a Abril de 2009, foi de 0,65%, valor muito aquém dos 15% descrito por Kolata (1980). No entanto, importa mencionar que Kolata (1980) incluiu no seu estudo todas as etiologias de trauma, enquanto neste estudo apenas foram consideradas os atropelamentos e as quedas. Considerando apenas os mecanismos traumáticos em questão, a prevalência de cães e gatos politraumatizados no estudo realizado pelo autor acima citado, é de apenas 8,8%, valor ainda assim bastante acima dos 0,65% registados. No entanto, este valor pode estar subestimado face ao curto período de recolha de dados, à reduzida complacência do corpo clínico no registo da informação concernente a animais politraumatizados, e ainda em consequência da enorme afluência ao hospital de consultas externas de primovacinação, vacinação e esteticismo, assim como de consultas referentes aos novos animais de companhia, promovendo, assim, o aumento da totalidade da população e, concomitantemente, a diminuição da prevalência de trauma em canídeos e felídeos.

Tal como Kolata (1980) que evidencia o atropelamento como o principal responsável de politrauma em pequenos animais, atingindo 53% dos cães e 20% dos gatos, também neste estudo, o atropelamento foi a etiologia traumática que apresentou maior prevalência, atingido 60% da população total. No entanto, ao considerar ambas as espécies, verificou-se que, embora o rta seja a causa mais frequente de traumatismo nos canídeos, nos felídeos tem maior preponderância a queda de alturas, a qual representa 74% dos traumas, divergindo assim do verificado pelo autor acima mencionado.

No que diz respeito ao género sexual, verificou-se que, tal como o observado por Rochlitz (2004) em gatos, também no nosso estudo a população masculina era superior à feminina, com uma diferença de 20% entre ambos.

Não se observou qualquer predisposição rácica para os traumatismos. O facto dos canídeos sem raça definida e dos felídeos europeus comuns surgirem como os mais atingidos por incidentes traumáticos, supõe-se que derive maioritariamente do facto de serem financeiramente mais acessíveis ao Homem. Logo depois surgem as raças caninas e felinas mais comuns, respectivamente o Caniche e o Labrador Retriver, o Siamês e o Persa.

6.3.2. Exame radiográfico

Na totalidade da população deste estudo, a prevalência de lesões esqueléticas e lesões nos tecidos moles foi muito semelhante, com valores de 44% e 42% respectivamente, dos quais 36% (25/68) correspondiam a lesões intra-torácicas. Rochlitz (2004), num estudo em gatos vítimas de rta, verificou que as áreas mais afectadas consistiam nas extremidades (54%), cabeça e pescoço (28%), pélvis (27%) e tórax (18%). Tal como o observado por Kolata & Johnston (1975) e Rochlitz (2004), também neste estudo a população de atropelados evidenciou com maior frequência, a presença de alterações esqueléticas, as quais estavam presentes em 50% dos felídeos e em 48% dos canídeos atropelados. No entanto, nos gatos vítimas de quedas, essa predisposição não se verificou, sendo a cavidade torácica a principal região afectada por lesões (60%), o que leva a sugerir que, mais nos gatos do que nos cães, a forma como o trauma é aplicado relaciona-se com o aparecimento de diferentes lesões.

A ocorrência de lesões múltiplas em indivíduos sujeitos a traumatismos é comum (Kolata, 1975). No entanto, neste estudo apenas 14% dos animais manifestaram a presença de lesão em mais do que um local. Kolata (1975) refere também que, mais de 50% dos canídeos atropelados, apresentavam fracturas extra-torácicas, as quais se localizavam, maioritariamente, na metade cranial do corpo. Pelo contrário, neste estudo, 53% (9/17) da totalidade dos canídeos com fracturas extra-torácicas, apresentavam-nas na metade caudal do corpo, e apenas 47% (8/17) na metade cranial, sendo que em cães atropelados, a prevalência de fracturas craniais e caudais era idêntica.

Ao comparar as espécies e etiologia do trauma, verificou-se que os gatos têm uma maior predisposição para desenvolverem lesões intra-torácicas, sendo as quedas a causa mais frequente. Por outro lado, os canídeos apresentam idêntica propensão para lesões intra-torácicas e esqueléticas, embora nos animais atropelados sejam as lesões esqueléticas, como as fracturas, as alterações mais comuns. Importa no entanto referir, que é possível que muitos dos animais que apresentem somente alterações intra-torácicas não sejam levados pelos proprietários ao hospital, uma vez que muitas dessas lesões apresentam sinais inespecíficos, não tendo os proprietários a consciência da gravidade das lesões, acabando muitos dos animais por falecer sem serem assistidos por um veterinário. Por outro lado, animais que manifestem claudicação e dor, face à presença de lesões esqueléticas, são prontamente levados aos hospitais veterinários, o que permite aumentar a prevalência destas lesões, sem no entanto serem as mais frequentes.

No que diz respeito aos canídeos atropelados, seria também de se esperar uma elevada prevalência de lesões torácicas, uma vez que o embate lateral a nível do tórax é o principal modo com que a colisão animal/automóvel ocorre (Reiss *et al.*, 2002). Contudo, neste estudo verificou-se que nos cães atropelados predominavam as lesões esqueléticas.

Já no que se refere a felídeos atropelados (8) e a cães vítimas de quedas (7), o número de indivíduos não permite estabelecer, com base neste estudo, qualquer conclusão fiável. No entanto, verificou-se que apenas 2 gatos evidenciavam lesões torácicas, enquanto que a maioria apresentava lesões esqueléticas, semelhante ao verificado por Rochlitz (2004) e semelhante ao observado em canídeos atropelados, quer neste estudo, quer em estudos prévios (Figuera *et al.*, 2008; Kolata & Jonhston, 1975). Dois dos gatos apresentavam traumatismo craniano.

Semelhante ao que sucede com os gatos neste estudo, também os canídeos vítimas de quedas apresentava predominantemente lesões esqueléticas (5), sendo que apenas 1 apresentava lesão torácica. Destes, 3 tinham sofrido quedas <3 andares e apresentavam uma prevalência de fracturas de extremidades superior à de lesões torácicas, semelhante ao verificado por Gordon, Thacher & Kapatkin (1993).

6.3.3. Lesões intra-torácicas

Tal como o referido na literatura (Beal, 2008; Powell *et al.*, 1999; Spackman *et al.*, 1984; Vnuk *et al.*, 2004), também neste estudo o pneumotórax e a contusão pulmonar foram as patologias intra-torácicas que se associaram com maior frequência aos incidentes traumáticos. Kapatkin & Matthiesen (1991) e Whitney & Melhaff (1987 citados por Brockman & Puerto (2004) e Vnuk *et al.* (2004), referem uma incidência de pneumotórax de, respectivamente, 63% e 20%, em gatos e de 32% em cães vítimas de quedas, enquanto a contusão pulmonar apenas foi diagnosticada em 13,4% dos gatos. Por sua vez, Spackman *et al.* (1984), citado por Prittie & Barton (2004), descreve a contusão pulmonar como a lesão intra-torácica mais frequente, tendo sido diagnosticada em 50% dos 104 canídeos atropelados. O pneumotórax surgiu em 47,1% dos animais, seguindo-se as fracturas de costelas, em 25% e o hemotórax, em apenas 8,7%. Neste estudo, o pneumotórax foi a alteração mais frequente na globalidade da população. Contudo, aquando a comparação com os resultados de outros autores, verificou-se uma ligeira divergência, na medida em que nos gatos vítimas de quedas, pneumotórax e contusão pulmonar ocorriam no mesmo número de animais, enquanto que os cães “paraquedistas” apenas apresentavam pneumotórax. No que diz respeito a canídeos

atropelados, verificou-se que, ao contrário do descrito por Spackman *et al.* (1984), o pneumotórax foi mais frequente do que a contusão pulmonar, assim como o hemotórax, que foi mais frequente do que a fratura de costelas. De referir ainda que o hemotórax e a hérnia diafragmática foram afecções específicas de animais vítimas de rta, sugerindo que colisões animal/automóvel tendem a ser mais severas que colisões animal/superfície.

Artigos prévios (Beal, 2008; Powell *et al.*, 1999; Sigrist *et al.*, 2004) têm documentado que algumas das lesões intra-torácicas decorrentes de traumatismos, podem não ser evidentes radiograficamente até 4 a 6 horas após o insulto inicial. Desde modo, parece possível que alguns dos cães e gatos considerados como “normais”, pudessem, eventualmente, vir a desenvolver lesões, como pneumotórax, contusão pulmonar, pneumomediastino, entre outras, se as radiografias tivessem sido obtidas mais tardiamente.

6.3.4. Sinais clínicos

Face ao comprometimento cardiorespiratório e musculo-esquelético inerentes a um episódio traumático, era de esperar que a sintomatologia evidenciada pelos animais se encontrasse associada aos respectivos aparelhos. Segundo Agut (2002), Beal (2008), Paixão (2009), e Waddell & King (1999), a existência de lesões traumáticas intra-torácicas está frequentemente associada à presença de taquipneia, dispneia, ortopneia, sons cardiorespiratórios abafados ou ausentes à auscultação se associados a pneumotórax, ou sons broncovesiculares aumentados, quando associados a contusão pulmonar. Segundo Beal (2008) e Waddell & King (1999), a taquicardia pode surgir, secundariamente a choque hipovolémico ou hemorragia, ou diminuição do retorno venoso face a um pneumotórax severo. No que diz respeito à contusão pulmonar e ao pneumotórax, e há semelhança do descrito na literatura (Brockman & Puerto, 2004; Jackson & Drobatz, 2004; Mazzaferro, 2001; Powell *et al.*, 1999; Ramsey, 2007), a sintomatologia registada com maior frequência consistiu na taquipneia, na taquicardia e na dispneia. Todos os animais em choque hipovolémico apresentaram taquicardia e taquipneia, enquanto a presença de torác instável era caracterizada por um animal dispneico e taquicárdico. No entanto, há também que referir que a sintomatologia cardiorespiratória não se observou exclusivamente em animais com lesões intra-torácicas. Pacientes aparentemente sem anormalidades radiográficas evidenciaram também a presença de taquipneia, em 26% dos casos, de taquicardia, em 24%, mucosas pálidas, em 5% dos, assim como hipotensão, em 2% dos animais.

Na literatura, está descrito que, por si só, a dor associada ao evento traumático pode afectar o sistema cardiovascular e respiratório. As fibras sensitivas, ao estimularem o hipotálamo após o estímulo doloroso, promovem a libertação de corticotrofina (ACTH) com consequente aumento na libertação de catecolaminas, angiotensina II e ADH, as quais por sua vez promovem o aumento da resistência vascular periférica e o aumento da frequência cardíaca. Simultaneamente, a dor torácica e/ou abdominal, ao comprometerem a função respiratória face à dor que o animal sente aquando a inspiração, promove o aumento do consumo de oxigénio, dada a respiração mais acelerada e superficial, e concomitante aumento da produção de dióxido de carbono, o que prejudica a ventilação e progride para a hipóxia (Gogny, 2006; Muir, 2006; Rudloff, 2005; Snyder *et al.*, 2001; Tomasic, 2005).

Outros sinais descritos na literatura (cianose, tosse, hemoptise, hematemese, epistaxis, bradicárdia) (Bailiff & Norris, 2002; Brockman & Puerto, 2004; Jackson & Drobatz, 2004), foram observados com menor frequência ou não foram observados de todo. Na origem desta ausência poderá estar a carência no registo de informação clínica, originando, assim, resultados erróneos.

Dos animais sem evidência externa de trauma (isto é, sem escoriações, claudicações, fracturas expostas e/ou traumatismo craniano), 40% apresentava lesões intra-torácicas, o que sugere que, sem uma eficiente abordagem ao paciente traumático, muitas lesões são subestimadas, levando, por vezes, à formulação de um diagnóstico incorrecto. Por fim, verificou-se que a ausência de sintomatologia cardiorespiratória poderá constituir um bom indício de normalidade intra-torácica, visto que na totalidade dos pacientes assintomáticos não se observou qualquer alteração radiográfica.

6.3.5. Prognóstico

O prognóstico de pacientes sujeitos a traumatismo está dependente de vários factores, nomeadamente da severidade das lesões produzidas e das eventuais lesões concomitantes, da terapêutica atempada em situações mais graves, assim como da capacidade financeira dos proprietários.

Em humanos, o traumatismo torácico é responsável por 25% da totalidade dos óbitos por trauma. Em pequenos animais, não está descrito na literatura a taxa de mortalidade associada à globalidade do trauma, mas sim a patologias específicas. Segundo o citado por Prittie & Barton (2004), a presença de hemotórax associado a trauma torácico associado e a lesão cardíaca ou dos grandes vasos, apresenta um pior prognóstico do que um hemotórax de

origem diferente. Neste estudo, a taxa de mortalidade associada a hemotórax foi de 100%. Dado que não houve dados referentes às necrópsias realizadas, não é possível inferir sobre a origem desta afecção nestes animais.

No que diz respeito ao pneumotórax e à contusão pulmonar, estudos referem uma taxa de mortalidade em canídeos, de 10% (Brockman & Puerto, 2004) e 18% (Powell et al., 1999) , respectivamente, sendo o prognóstico excelente se tratado atempadamente e se não se encontrarem associados a outras lesões (Maritato et al., 2009). Neste estudo, a taxa de mortalidade de animais com pneumotórax e contusão pulmonar, foi de respectivamente, 23% (2/13) e 21% (3/14). Em canídeos foi de 25% (1/4) e 33% (2/6), enquanto que em felídeos foi de 22% (2/9) e 12,5% (1/8).

Sinais como a epistáxis, a hipotermia, a bradicárdia, a hipotensão e os sinais neurológicos face a traumatismo craniano, foram indicativos de pior prognóstico. A idade não foi considerada um factor de pior prognóstico, ao contrário do descrito no Homem (Jackson & Drobatz, 2004). A taxa de mortalidade neste estudo rondou os 26%, dos quais 44% foram sujeitos a eutanásia. Os atropelamentos registaram uma taxa de mortalidade (TM) de 27%, superior à observada por Rochiltz (2004), sendo os felídeos os que apresentam pior prognóstico neste tipo de situações (TM=50%). Sendo a área de contacto dos felídeos bastante diminuta, sofrem uma maior transferência de energia do que a maioria dos canídeos, pelo que apresentaram lesões mais severas e como tal, um pior prognóstico. Já os canídeos apresentaram uma taxa de mortalidade semelhante, quer em atropelamentos (21%), quer em quedas de alturas (29%). Todos as mortes de animais com diagnóstico de lesões intra-torácicas foram consequência de paragem cárdio-respiratória, consequente a choque hipovolémico e/ou falência pulmonar progressiva, pelo que a presença de alterações intra-torácicas é também indicativo de mau prognóstico. A eutanásia ocorreu maioritariamente em animais com lesões esqueléticas.

6.4. Limitações

São várias as limitações inerentes a um estudo retrospectivo, pelo que o estudo em causa também não é excepção. A vasta gama de médicos veterinários pertencentes ao corpo clínico do hospital impede a existência de uniformidade na avaliação da sintomatologia e no diagnóstico das lesões. Para além disso, a reduzida complacência dos médicos face ao pouco tempo livre que dispõem, associado à carência de informatização dos dados clínicos referentes a cada animal, promovem o aparecimento de lacunas estatísticas, secundárias à omissão de

informação ou à existência de informação incompleta ou ilegível. Consequentemente, o número total de animais politraumatizados, a sintomatologia descrita e o diagnóstico de lesões intra e extra-torácicas pode ficar comprometido, este último também afectado pela ausência de radiografias seriadas ao longo do tempo, alterando, assim, a veracidade dos resultados obtidos.

7. Estudo prospectivo: Relação entre a libertação de troponina I e a presença de contusão do miocárdio e outras lesões intra-torácicas em animais atropelados.

7.1. Material e Métodos

7.1.1. Amostra em estudo

A segunda parte da componente prática da presente dissertação incide na análise de uma população de 5 canídeos e 2 felídeos, de ambos os sexos e com idades entre os 6 e os 24 meses, seleccionados de um grupo de animais que deram entrada no Hospital Veterinário do Porto vítimas de atropelamento, no período entre Dezembro de 2008 e Abril de 2009.

Os critérios de selecção foram obtidos através da realização de um pequeno inquérito aos proprietários dos animais (Anexo 1), no qual se pretendia obter a informação referente ao historial clínico do paciente e ao tempo decorrido após o incidente, e mediante o recurso a hemograma, bioquímicas séricas e ecocardiografia. Foram excluídos todos os pacientes que apresentassem indícios de doença cardíaca prévia (endocardioses, estenoses, cardiomiopatia dilatada (CMD), cardiomiopatia hipertrófica (CMH)), de insuficiência renal, e de doença respiratória. Animais sujeitos recentemente a cirurgia torácica, a ingestão de fármacos cardiotoxicos, pancreatite, processos septicémicos e torção gástrica eram também excluídos, assim como todos aqueles que tivessem sido atropelados há mais de 12 horas.

7.1.2. Critério electrocardiográfico de contusão do miocárdio

Logo após a admissão, os pacientes foram submetidos a um exame electrocardiográfico em 6 derivações, repetindo-se o ECG de forma seriada a cada 6 horas. O traçado electrocardiográfico era obtido por um período de 10 minutos, de modo a se evitar resultados falsos negativos.

O critério electrocardiográfico de contusão do miocárdio teve como base a presença de uma taquicardia sinusal transitória ou a um ritmo não sinusal, nomeadamente arritmias ventriculares ou supraventriculares (fibrilhação atrial ou flutter), taquicardia juncional, bradicardia sinusal ou defeitos de condução. Bloqueios de ramo, intervalo QT aumentado,

formação de onda Q, depressão ou elevação superior a 1mm do segmento ST e ondas T aplanadas ou invertidas em duas ou mais derivações também eram consideradas (Edouard et al., 2004).

Foi também realizado o doseamento seriado da concentração sérica de potássio (K⁺), uma vez que a hipocaliémia pode também estar na origem de arritmias cardíacas.

As alterações electrocardiográficas foram avaliadas, de modo cego, por um único operador (Dr. Luís Lobo).

7.1.3. Critérios ecocardiográficos

O exame ecocardiográfico foi utilizado com o intuito de diagnosticar inicialmente lesões cardíacas já existentes, excluindo esses animais. Foram excluídos todos os pacientes que apresentassem indícios de doença cardíaca prévia, especialmente endocardioses valvulares, estenoses valvulares, cardiomiopatia dilatada (CMD) e/ou cardiomiopatia hipertrófica (CMH).

7.1.4. Doseamento de cTnI como marcador bioquímico de contusão do miocárdio

Os níveis séricos de troponina cardíaca I (cTnI) foram medidos após a inclusão dos pacientes no estudo, posteriormente à realização dos procedimentos acima citados aquando a admissão do animal, utilizando-se o método de imunoabsorção enzimático (ELISA) em dois locais (i-STAT®1 Analyzer). Este utiliza um substrato fluorogénico, sendo, portanto, bastante sensível na detecção de cTnI. Para além disso é específico para troponina cardíaca I, não existindo qualquer tipo de reacção cruzada com outras proteínas não cardíacas.

Valores acima de 0.04ng/ml para canídeos e acima de 0.16ng/ml para felídeos foram considerados positivos para cTnI.

Para evitar qualquer tipo de alteração de resultados, o analisador foi sempre mantido em superfície plana e não se utilizou qualquer substância passível de alterar os resultados obtidos.

7.1.5. Colheita de sangue

As amostras colhidas consistiam em sangue total não heparinizado, analisadas até um minuto após a colheita por venipunctura jugular num paciente para seringa de plástico sem qualquer aditivo, sendo necessário um valor mínimo de 16 µl para encher o cartucho I-STAT.

7.1.6. Critério radiográfico de lesões intra-torácicas

A classificação radiográfica das lesões intra-torácicas foi baseada no modelo proposto por Powell *et al.* (1999) para a contusão pulmonar e na análise efectuada, em modo cego, por um único operador (Dr. Luís Lima Lobo).

7.1.7. Análise estatística

Após a recolha de todos os dados procedeu-se à sua análise através de métodos de estatística descritiva, utilizando-se o programa Microsoft® Excel para Windows XP Home Edition, versão 2002.

7.2. Resultados

Os resultados dos exames e da evolução clínica dos animais que constituíram a amostra em estudo são apresentados nas tabelas 7 e 8 e no gráfico 7.

| <i>Nome</i> | <i>Rx admissão</i> | <i>Ecg admissão</i> | <i>Ecg (6-12h)</i> | <i>Ecg (18-24h)</i> |
|-----------------|---|---------------------|--|--|
| Atila (Can) | Pneumotórax severo com atelectasia e contusão pulmonar severa. | Onda T invertida | Taquicardia ventricular, Vpc's multiformes. Onda T invertida | Taquicardia ventricular, Vpc's multiformes. Onda T invertida |
| Chica (Can) | Sem alterações | Sem alterações | Apc's e Vpc's esporádicos | Sem alterações |
| Cristóvão (Can) | Contusão pulmonar severa | Apc's esporádicos | Vpc's e Apc's esporádicos. Deflecção de T | Taquicardia ventricular. Deflecção de T |
| Kopke (Can) | Pneumotórax ligeiro a moderado com atelectasia e contusão pulmonar moderada | Sem alterações | QRS baixa voltagem | Sem alterações |
| Tátá (Can) | Pneumotórax moderado e contusão pulmonar moderada a severa | Sem alterações | Osborn waves | Não obtido |
| Controlo (Can) | Sem alterações | Sem alterações | Sem alterações | Sem alterações |
| Kiko (Fel) | Efusão pleural e contusão pulmonar moderada | Sem alterações | Sem alterações | Não obtido |
| Kim (Fel) | Pneumotórax moderado e contusão pulmonar moderada | Sem alterações | Sem alterações | Sem alterações |
| Controlo (Fel) | Sem alterações | Sem alterações | Sem alterações | Sem alterações |

Tabela 7 – Resultados obtidos no ECG e no Rx na amostra em estudo.

Segundo os parâmetros electrocardiográficos, a contusão do miocárdio foi diagnosticada apenas em 29% dos pacientes (2/7). Um apresentava taquicardia ventricular, com complexos ventriculares prematuros multiformes, presença de onda Q e onda T invertida, enquanto que o outro paciente apresentava apenas taquicardia ventricular e onda T invertida.

Por sua vez, a presença de contusão do miocárdio com base na concentração sérica de cTnI foi diagnosticada em 87% (6/7) dos animais, pois em todos eles $cTnI > 0,04-0,16\text{ng/ml}$. Os pacientes caninos com maior elevação de cTnI foram os que apresentaram alterações electrocardiográficas compatíveis de contusão. Nenhum dos felídeos manifestou alterações electrocardiográficas, mesmo com valores de cTnI elevados.

Nos 6 pacientes a cTnI excedeu os $0,04-0,16\text{ng/ml}$ logo à admissão, tendo permanecido elevada em 3 dos animais por um período não inferior a 24 horas (Gráfico 7).

As alterações intra-torácicas estavam presentes em 87% (6/7) dos animais, sendo que em todos eles a cTnI estava aumentada. Pneumotórax e contusão pulmonar foram as principais lesões, encontrando-se, respectivamente, em 57% (4/7) e 86% (6/7) dos pacientes (Figura 27).

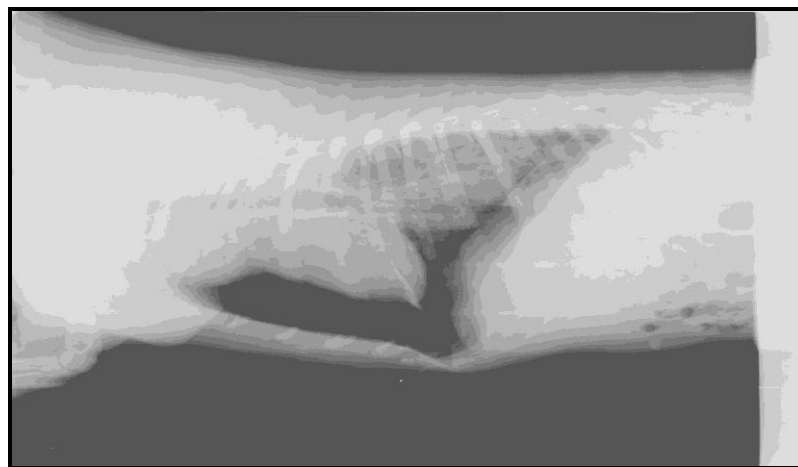


Figura 27 – Radiografia LL do Atila. Pneumotórax severo, com atelectasia e contusão pulmonar

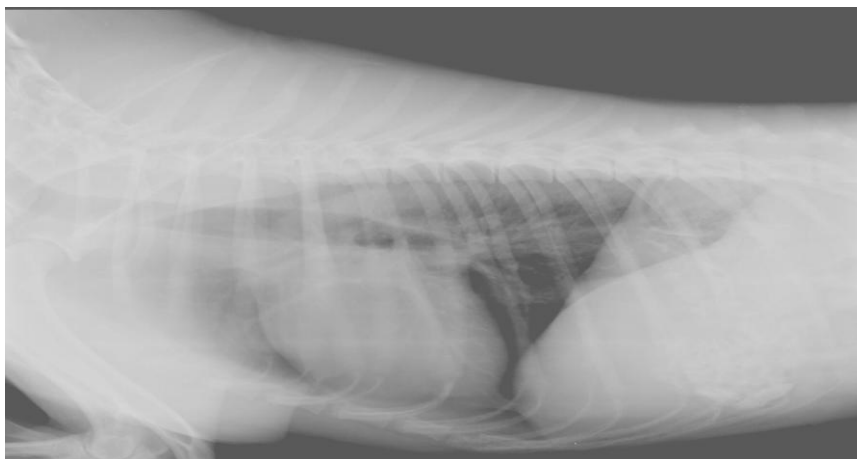


Figura 28 – Rx LL da Chica. Sem alterações significativas.

| <i>Animal</i> | <i>Tempo de hospitalização</i> | <i>Evolução</i> |
|------------------------|--------------------------------|-----------------|
| Atila (Can) | 72h | Alta |
| Chica (Can) | 24-48h | Alta |
| Cristóvão (Can) | 24-48h | Alta |
| Kopke (Can) | <24h | Alta |
| Tátá (Can) | <24h | Morte |
| Kiko (Fel) | <24h | Morte |
| Kim (Fel) | 48h | Alta |

Tabela 8 – Tempo de hospitalização e evolução dos animais da amostra em estudo.

Apenas 3 animais permaneceram internados por um período inferior a 24 horas, dois dos quais acabaram por falecer (Tabela 8), apresentando ambos lesões intra-torácicas e valores aumentados de cTnI (Gráfico 7). No entanto, nenhum deles apresentou anormalidades electrocardiográficas compatíveis com contusão do miocárdio (Tabela 7).

Dos 4 animais que permaneceram internados por um período superior a 24 horas, 3 apresentavam evidência radiográfica de lesão intra-torácica mais severa, assim como uma maior elevação de cTnI.

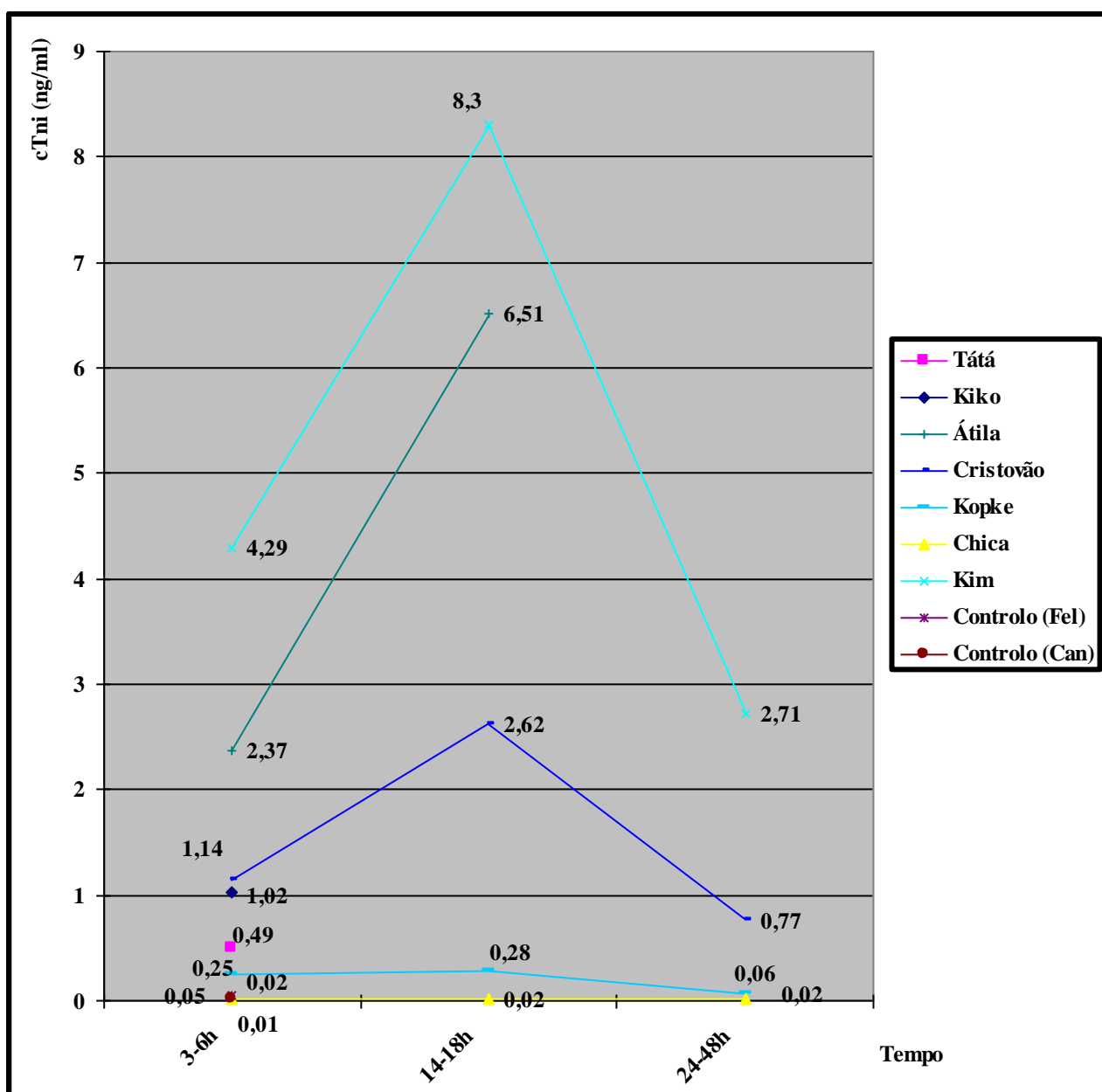


Gráfico 7 – Concentração sérica de cTnI dos animais em estudo.

7.3. Discussão

Consoante o uso de ECG ou cTnI, a incidência de contusão do miocárdio na amostra em estudo foi de, respectivamente, 29% e 87%, valores que se inserem no intervalo descrito na literatura médico-veterinária (Burgener *et al.*, 2005; Campbell & King, 2000; Reiss *et al.*, 2002; Snyder *et al.* 2001).

Tal como o verificado em humanos por Bertinchant *et al.* (1999) e Gunesh & Zellweger (2003) e em canídeos por DeFrancesco, Atkins, Keene, Coats & Hauck (2001), Reiss *et al.*

(2002) e Spratt *et al.* (2005), também neste estudo se observou uma maior capacidade de diagnóstico de contusão do miocárdio por parte da cTnI do que pelo exame electrocardiográfico. Contudo e apesar de se ter minimizado ao máximo os factores passíveis de interferir com os resultados, não se pode excluir a possibilidade de falsos positivos, os quais podem surgir, quer pela presença de fibrina, hemólise e interação com anticorpos heterofílicos.

Tal como o critério usado por Rajan & Zellweger (2003) em humanos, também neste estudo o diagnóstico de contusão do miocárdio foi baseado na elevação dos níveis de cTnI. Segundo Sleeper *et al.* (2001) e Oyama e Sisson (2004), a concentração normal de cTnI para cães é semelhante à descrita em humanos (0,0 a 0,04ng/ml). No entanto, no seu estudo, Sleeper *et al.* (2001) refere que valores acima de 0,07ng/ml em cães e 0,16ng/ml em gatos devem ser considerados patológicos (Figura 29).

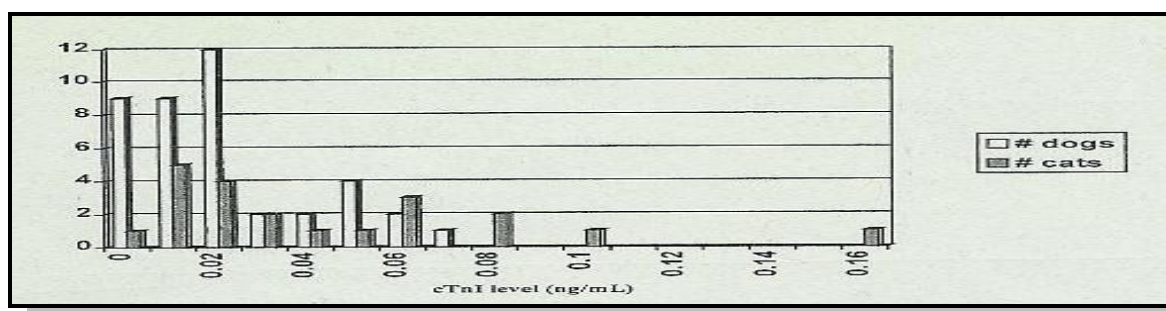


Figura 29 – Valores referência de cTnI em animais atropelados. Adaptado de Sleeper *et al.* (2001)

Neste estudo verificou-se que os controlos apresentavam valores de 0,02ng/ml para canídeos e 0,05ng/ml para felídeos, pelo que se considerou como positivos apenas os valores acima dos considerados como patológicos por Sleeper *et al.* (2001).

O diagnóstico definitivo de contusão miocárdio, mediante o recurso a análise histopatológica do músculo cardíaco não foi realizado. No entanto, na necrópsia do canídeo que morreu, a presença de regiões de hemorragia no coração e nos pulmões era sugestiva da presença de contusão cardíaca e pulmonar.

Sleeper *et al.* (2001) sugere que a quantidade de troponina cardíaca libertada está directamente relacionada com o grau de lesão do miocárdio. Referem ainda que em alguns estudos, a libertação de cTnI estava associada a complicações cardíacas, e ao aumento da taxa de mortalidade e da taxa de morbilidade. Também num estudo no Homem, o grau de enfarto do miocárdio apresentava-se associado à libertação de troponinas, tendo sido conferido a este biomarcador uma certa utilidade no prognóstico dos pacientes (Sleeper *et al.*, 2001). Neste

estudo não se pode inferir sobre a relação entre a libertação de troponinas e um melhor ou pior prognóstico, uma vez que nem todos os animais foram submetidos a terapêutica (analgésica, anti-inflamatória e por vezes fluidoterápica). No entanto, há que referir que níveis mais elevados de cTnI relacionaram-se com contusões cardíacas mais severas em canídeos, caracterizadas pelo aparecimento de um traçado electrocardiográfico compatível de contusão. É possível que a ausência de alterações electrocardiográficas compatíveis com contusão do miocárdio na maioria dos animais esteja relacionado com o desenvolvimento de contusões miocárdicas ligeiras, apenas detectáveis por biomarcadores cardíacos. Outra hipótese plausível, e referida também por Reiss *et al.* (2002), é o facto destas alterações se encontrarem ausentes aquando a realização do ECG. No entanto, Reiss *et al.* (2002) e Sleeper *et al.* (2001) referem que o período de tempo de realização do exame electrocardiográfico é em média 2-4 minutos, enquanto neste estudo, embora realizado de forma intermitente e não contínua, foi de 10 minutos, diminuindo assim a probabilidade de falsos negativos.

No que diz respeito aos felídeos, embora tenham apresentado valores de cTnI superiores, não demonstraram anomalias electrocardiográficas. Nestes animais é bastante frequente a presença de estados iniciais de lesões do miocárdio assintomáticas indetectadas ao exame ecocardiográfico e electrocardiográfico, podendo assim mimetizar o aumento de cTnI (Sleeper *et al.*, 2001).

Outro factor descrito, que pode estar na origem das arritmias verificadas é a hipocaliémia. (Snyder *et al.*, 2001). Contudo, nenhum dos pacientes com arritmias demonstrou evidências de baixos níveis séricos de potássio.

A hipótese de que um impacto com energia suficiente para provocar lesões cardíacas provocará, eventualmente lesões aos órgãos adjacentes, como os pulmões, é algo que ainda não está bem estudado. No entanto, neste estudo verificamos que todos os animais que apresentavam valores de cTnI aumentados (média=1,75ng/ml em canídeos e média=4,29ng/ml em felídeos) e concomitante lesão cardíaca, apresentavam também lesões pulmonares, sendo que, as elevações de cTnI à admissão estavam associadas à presença de lesões intra-torácicas observadas ao exame radiográfico, e aparentemente, com a extensão e gravidade das mesmas. Níveis aumentados de cTnI após o trauma podem constituir, assim, um bom método de triagem em animais hemodinamicamente estáveis, permitindo, eventualmente, a exclusão de animais sem lesões intra-torácicas ou com lesões ligeiras, reduzindo, assim, o período de monitorização de 12-24horas estipulado para estes animais e monitorizando os pacientes com lesões mais severas.

Em pacientes hemodinamicamente instáveis, em que a realização de exames como o Rx, a ecografia e o ECG requerem alguma manipulação, o que provoca por vezes stress aos animais e agrava a sua condição clínica, a medição de cTnI pode também ser útil, ao fornecer informação, numa primeira fase, sobre o grau de severidade de lesão cardíaca e de possíveis lesões torácicas adjacentes.

8. Conclusão

Os traumatismos, quaisquer que sejam as suas etiologias, continuam a ser nos dias de hoje, um dos principais causadores de mortalidade nos animais de companhia. Embora a eutanásia, devido a problemas financeiros por parte dos proprietários, contribua igualmente para o aumento da taxa de mortalidade, verifica-se que a presença de lesões intra-torácicas está associada à maioria dos óbitos que ocorrem nos animais politraumatizados, pelo que podem ser consideradas um indicador de pior prognóstico. No entanto, muitas destas lesões são frequentemente subdiagnosticadas, face à carência de uma monitorização constante, obtendo-se apenas a informação referente à condição clínica do animal no momento da chegada. Face ao exposto, uma monitorização da condição cardiorespiratória de pelo menos 24 horas tornar-se-ia necessária e essencial para a obtenção de um diagnóstico mais correcto e conducente a uma diminuição da mortalidade.

Uma das principais limitações é, tal como se encontra referido na literatura (DeFrancesco *et al.*, 2002; Oyama & Sisson, 2004; Reiss *et al.*, 2002; Sleeper *et al.*, 2001), a ausência de um teste “gold standard” que permita “in vivo” o diagnóstico de contusão do miocárdio, pelo que não é possível estabelecer com eficácia uma avaliação correcta do grau da lesão nos animais afectados.

A realização não contínua do exame electrocardiográfico, embora de tempo superior ao descrito na maioria dos estudos em canídeos, pode não ser suficiente para a detecção de traçados electrocardiográficos anormais. Para além disso, quer a dor secundária ao trauma, quer a medicação analgésica instituída, pode estar na origem das arritmias manifestadas pelos animais, uma vez que podem afectar o tónus autónomo (Snyder *et al.*, 2001).

Torna-se assim necessário o desenvolvimento de novos testes de diagnóstico que permitam avaliar com rapidez e eficácia, a seriedade das lesões intra-torácicas, principalmente em animais sujeitos a traumatismos severos. A determinação da concentração sérica de cTnI aparenta ser um bom método de diagnóstico de lesões cardíacas subsequentes ao trauma, assim como de lesões em órgãos adjacentes, pelo que podem ser bastante úteis numa primeira avaliação do paciente politraumatizado, com o intuito de se avaliar a severidade das lesões traumáticas. No entanto, face ao número reduzido de animais inseridos no estudo, os resultados obtidos apenas indiciam o ocorrido, não podendo contudo ser generalizados a toda uma população. Estudos incidentes numa gama mais vasta de pacientes são assim necessários, de modo a averiguar, quer a associação entre a libertação de cTnI com a presença de

alterações electrocardiográficas na contusão do miocárdio, quer a relação existente entre a gravidade da lesão cardíaca e a severidade das lesões dos órgãos adjacentes.

Por fim, a baixa complacência dos proprietários dos animais em permitirem quer a hospitalização dos animais por pelo menos 24 horas, quer a monitorização electrocardiográfica, ecocardiográficas e radiográfica posterior dos animais, impossibilitaram averiguar possíveis consequências tardias do trauma torácico. Apenas 2 animais retomaram ao hospital, sendo que em nenhum deles se observou qualquer anormalidade.

Bibliografia

- Ackermann, M. R. (2007). Acute inflammation. In M. D. McGavin & J. F. Zachary (Eds.), *Pathologic basics of veterinary disease* (4th ed., pp. 101-152): Elsevier Mosby.
- Adamator, S., & Corr, S. (2007). *Emergency care of the cat with multi-trauma (abstract)*. Retrieved Mai. 2, 2009, from <http://inpractice.bvapublications.com/cgi/content/abstract/29/7/388>
- Agut, A. (2002). *Radiology of the mediastinum*. Retrieved Mar. 4, 2009, from <http://www.vin.com/proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2605&Print=1&0=Generic>
- Aldrich, J. (1999). Shock. In L. King & R. Hammond (Eds.), *BSVA manual of canine and feline critical care* (pp. 23-35): British Small Animal Veterinary Association
- Alexander, M. F., Fawcett, J. N., & Runciman, P. J. (2006). *Nursing Practice* Retrieved Abr, 25, 2009, from <http://books.google.com.br/books?id=3YZ1QlhFEi4C&hl=pt-PT>
- Anclivepa. (2002). *Trauma*. Retrieved Abr, 25, 2009, from http://www.anclivepa-rs.com.br/boletim_arquivo/boletim_33.htm/pag6.htm
- Archer, J. (2003). *Cardiac biomarkers: a review (abstract)*. Retrieved Mai. 10, 2009, from <http://www.springerlink.com/content/hk77y3fhqgw8enpv>
- Aris, A., Delgado, L. J., Montiel, J., & Subirana, M. T. (2000). *Multiple intracardiac lesions after blunt chest trauma*. Retrieved Jun. 2, 2009, from <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=831956>
- Babuin, L., & Jaffe, A. S. (2005). Troponin: the biomarker of choice for the detection of cardiac injury. *CMAJ*, 173(10).
- Bahr, R. J. (2007). Heart and pulmonary vessels. In D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (5th ed., pp. 568-590). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Bailiff, N. L., & Norris, C. R. (2002). Clinical signs, clinicopathological findings, etiology, and outcome associated with hemoptysis in dogs: 36 cases (1990–1999) *Journal of the American Animal Hospital Association* 38, 125-133
- Beal, M. W. (2008). *Emergency Approach to Thoracic Trauma*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Bellows, J. (2006). *High-rise syndrome*. Retrieved Mai. 18, 2009, from <http://www.damninteresting.com/?p=709>
- Bentubo, H. D. L., Tomaz, M. A., Bondan, E. F., & Lallo, M. A. (2007). *Life expectation and causes of death in dogs in the metropolitan area of São Paulo (Brazil)*. Retrieved Abr. 22, 2009, from <http://www.scielo.br/pdf/cr/v37n4/a16v37n4.pdf>
- Bertinchant, J.-P., Polge, A., Mohty, D., Nguyen-Ngoc-Lam, R., Estorc, J., Cohendy, R., et al. (2000). Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma. *The Journal of Trauma: Injury Infection & Critical Care*, 48(5), 924- 931.
- Bertrand, S., Laquai, N., Rassi, E. L., & Vouhe, P. (1999). *Tricuspid insufficiency after blunt chest trauma in a nine-year-old child (abstract)*. Retrieved Jun. 2, 2009, from <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=1230143>
- Bjerke, H. S. (2009). *Flail Chest*. Retrieved Jun. 7, 2009, from <http://emedicine.medscape.com/article/433779-overview>

- Brockman, D. J. (2008). *Keeping the thoracic trauma patient alive*. Retrieved Mai. 5, 2009, from <http://www.avis.org/proceedings/sevc/2008/brock1.pdf>
- Brockman, D. J. & Puerto, D. A. (2004). Pneumomediastinum and pneumothorax. In L. G. King (Ed.), *Textbook of respiratory disease in dogs and cats* (pp. 616-624). Oxford: Elsevier.
- Burgener, I. A., Kovacevic, A., Mauldin, G. N., & Lombard, C. W. (2005). *Cardiac troponins as indicators of acute myocardial damage in dogs (abstract)*. Retrieved Mai. 9, 2009, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/120715285/abstract>
- Campbell, V. L., & King, L. G. (2000). *Pulmonary function, ventilator management, and outcome of dogs with thoracic trauma and pulmonary contusions: 10 cases (1994-98) (abstract)*. Retrieved Abr. 30, 2009, from <http://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/javma.2000.217.1505>
- Carolan, P. L., & Vaughan, D. J. (2008). *Pneumomediastinum*, from <http://emedicine.medscape.com/article/1003409-overview>
- Carvalho, C. F. (2005). *Cavidade torácica*. Retrieved Jun. 12, 2009, from <http://www.cibelefcarvalho.vet.br/torax.htm>
- Corrêa, T. D., Passos, R. d. H., Noritomi, D. T., Figueiredo, E. J. d. a., & Neto, A. C. (2007). Papel da dosagem seriada de troponina nos pacientes com suspeita de contusão miocárdica após trauma torácico fechado. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 19, 216-220.
- Davis, H. (2008a). *Life saving emergency room techniques*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Davis, H. (2008b). *Management of the shocked trauma patient*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Davis, H. (2008c). *Post operative and anesthetic nursing management*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Davis, H. (2008d). *Triage in the emergency room*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- DeCaro, M. (2008). Utilização das troponinas para avaliar a lesão cardíaca. *Patient Care*, 48-56.
- DeFrancesco, T. C., Atkins, C. E., Keene, B. W., Coats, J. R., & Hauck, M. L. (2002). Prospective clinical evaluation of serum cardiac troponin T in dogs admitted to a veterinary teaching hospital *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16, 553-557.
- Devey, J. J. (2008). *Pathophysiology of trauma: our current understanding*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Dicionário priberam da língua portuguesa*. Retrieved Jun. 6, 2009, from <http://www.priberam.pt/DLPO/>
- Diniz, P. P. V. P., Schwartz, D. S., & Collicchio-Zuanaze, R. C. (2007). *Cardiac trauma confirmed by cardiac markers in dogs: two case reports* Retrieved Mai. 10, 2009, from http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-09352007000100015&script=sci_arttext&tlng=en
- DiSesa, V. J., Patel, M. A., & Hollenberg, S. M. (2002). *Coronary artery bypass grafting for cardiogenic shock*. Retrieved Jun. 10, 2009, from <http://books.google.com.br/books?id=vXrwa7pU4aYC&printsec=frontcover&hl=en#PPA103,M1>
- Driessen, B., & Brainard, B. (2006). Fluid therapy for the traumatized patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(4), 276-299.

- Dutton, R. P. (2008). *Pathophysiology of the traumatic shock*. Retrieved Mai. 12, 2009, from http://www.itaccs.com/traumacare/archive/2008_vol18_no1/Pathophysiology_of_Traumatic_Shock_Itaccs_vol18no1-4.pdf
- Edouard, A. R., Felten, M.-L., Hebert, J.-L., Cosson, C., Martin, L., & Benhamou, D. (2004). Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology*, 101(6), 1262-1268.
- Ettinger, S. J., & Feldman, E. C. (2005). Thoracic trauma. In *Textbook of veterinary internal medicine* (6th ed. ed., Vol. 1, pp. 461-463). Stephen J. Ettinger Edward C. Feldman: Elsevier Saunders.
- Félix, N. *How i perform first aid in the trauma patient*. Paper presented at the 07th European veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Figuera, R. A., Silva, M. C. d., Souza, T. M. d., BrumI, J. S., Kommers, G. D., Graça, D. L., et al. (2008). Pathological aspects of 155 fatal cases of dogs victimized by motor vehicles accidents [versão electrónica]. *Ciência Rural*, 38(5).
- Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Hulse, D. A., Johnson, A. L., III, H. B. S., Willard, M. D., et al. (2002a). Surgery of the lower respiratory system. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (2nd ed., pp. 771-773): Elsevier science.
- Fossum, T. W., Hedlund, C. S., Hulse, D. A., Johnson, A. L., III, H. B. S., Willard, M. D., et al. (2002b). Surgery of the lower respiratory system:pleural cavity and diaphragm. In T. W. Fossum (Ed.), *Small Animal Surgery* (2nd ed., pp. 800-804): Elsevier.
- Fry, M. M., & McGavin, M. D. (2007). Bone marrow, blood cells and lymphatic system. In M. D. McGavin & J. F. Zachary (Eds.), *Pathologic basics of veterinary disease* (4th ed., pp. 749): Elsevier.
- Galley, H. F., & Webster, N. R. (2004). *Physiology of the endothelium* Retrieved Mai. 14, 2009, from <http://bjpa.oxfordjournals.org/cgi/content/full/93/1/105>
- Giger, U. (2001). *Coagulopathies*. Paper presented at the World Small Animal Veterinary Association World Congress, Vancouver, Canada.
- Gogny, M. (2006). How i treat...pain management in the critical care patient [versão electrónica]. *WALTHAM Focus*, 16(3), 2-8.
- Gordon, L. E., Thacher, C., & Kapatkin, A. (1993). *High-rise syndrome in dogs: 81 cases (1985-1991) (abstract)*. Retrieved Jul. 3, 2009, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8420897>
- Guimarães, C. P., Falcão, L. F. d. R., Filho, G. F., Leal, P. H. R., Lopes, R. D., Senna, A. P. R., et al. (2005). Contusão cardíaca. Relato de caso. *Revista Brasileira de terapia Intensiva*, 17(1), 56-59.
- Gutierrez, G., Reines, H. D., & Wulf-Gutierrez, M. E. (2004). *Clinical review: Hemorrhagic shock*. Retrieved Mai. 12, 2009, from <http://ccforum.com/content/8/5/373>
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001a). Adrenocortical hormones. In A. C. Guyton & J. E. Hall (Eds.), *Pocket companion to textbook of medical physiology* (10th ed., pp. 591-600). Philadelphia, Pennsylvania: W. B Saunders Company.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001b). Control of tissue blood flow. In A. C. Guyton & J. E. Hall (Eds.), *Pocket companion to textbook of medical physiology* (10th ed., pp. 117-124). Philadelphia, Pennsylvania: W. B Saunders Company.
- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001c). Control of Tissue blood Flow. In A. C. Guyton & J. E. Hall (Eds.), *Pocket Companion to Textbook of Medical Physiology* (10th ed., pp. 117-124): W. B Saunders Company.

- Guyton, A. C., & Hall, J. E. (2001d). Integration of renal mechanisms of control of blood volume and extracellular fluid volume; and renal regulation of potassium, calcium, phosphate, and magnesium. In A. C. Guyton & J. E. Hall (Eds.), *Pocket companion to textbook of medical physiology* (10th ed., pp. 223-233). Philadelphia, Pennsylvania: W.B. Saunders Company.
- Hasenboehler, E., Williams, A., Leinhase, I., Morgan, S. J., Smith, W. R., Moore, E. E., et al. (2006). *Metabolic changes after polytrauma: an imperative for early nutritional support*. Retrieved Mai. 13, 2009, from <http://www.wjes.org/content/1/1/29>
- Haskins, S. C. (2006). Comparative cardiovascular and pulmonary effects of sedatives and anesthetic agents and anesthetic drugs selection for the trauma patient. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(4), 300-328.
- Healey, M. A., Brown, R., & Fleischer, D. (1990). Blunt cardiac injury: is the diagnosis necessary [versão electrónica]. *Journal of Trauma*, 30(2), 137-146.
- Hopper, K. (2008). *Shock and six degrees of separation. An explanation of the clinical signs of circulatory shock*. Paper presented at the 07th european veterinary emergency and critical care society, Gothenburg, Sweden.
- Jackson, C. B., & Drobatz, K. J. (2004). Pulmonary Contusion. In L. G. King (Ed.), *Textbook of respiratory disease in dogs and cats* (pp. 472-480). Oxford: Elsevier.
- Johnson, T. (2007). *Monitoring and management of common traumatic injuries*. Retrieved Mai. 5, 2009, from <http://www.avis.org/proceeding/navc/2007/SAE/070.asp?LA=1>
- Júnior, B. N., Scarpelini, S., & Rizoli, S. (2007). Coagulopatia no trauma [versão electrónica]. *Revista Medicina Ribeirão Preto*, 40(4), 509-517.
- Just, C. A. (2007). *Applications of Cardiac Troponin I Evaluation in Small Animal Practice*. Retrieved Mai. 9, 2009, from http://www.woodleyequipment.com/documents/art_applications_of_cardiac_troponin_242302.pdf
- Kirby, R. (2005). *Feline shock and resuscitation*. Paper presented at the 30th world congress of the World Small Animal Veterinary Association, Mexico City, Mexico.
- Kirpensteijn, J. (2002). *The role of emergency surgery in thoracic trauma*. Retrieved Jun. 21, 2009, from <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002&PID=2701>
- Kittleson, M. D., & Kienle, R. D. (1998a). Diagnosis and treatment of arrhythmias (dysrhythmias). In Mosby (Ed.), *Small Animal Cardiovascular Medicine* (pp. 474-484): Mosby Inc.
- Kittleson, M. D., & Kienle, R. D. (1998b). Echocardiography. In *Small animal cardiovascular medicine* (pp. 95-116): Mosby Inc.
- Kolata, R. J. & Jonhston, D. E. (1975). Motor vehicle accidents in urban dogs: a study of 600 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 167(10), 938-941.
- Kolata, R. J. (1980). Trauma in dogs and cats: an overview. *Veterinary Clinical of North American: Small Animal Practice*, 10(3), 515-522.
- Kraje, B. J., Kraje, A. C., Rohrbach, B. W., Anderson, K. A., Marks, S. L., & Macintire, D. K. (2000). Intrathoracic and concurrent orthopedic injury associated with traumatic rib fracture in cats: 75 cases (1980–1998). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216(1), 51-54
- Lisciandro, G. R., Lagutchik, M. S., Mann, K. A., Voges, A. K., Fosgate, G. T., Tiller, E. G., et al. (2008). Evaluation of a thoracic focused assessment with sonography for trauma (TFAST) protocol to detect pneumothorax and concurrent thoracic injury in 145 traumatized dogs. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(3), 258-269.
- Lopes, H. J. d. J. (1998). *Enzimas no laboratório clínico: Aplicações diagnósticas*. Retrieved Mai. 9, 2009, from http://www.goldanalisa.com.br/publicacoes/Enzimas_no_Laboratorio_Clinico.pdf

- Maritato, K. C., Colón, J. A., & Kergosien, D. H. (2009). Pneumothorax. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 232-242.
- Mattu, A. (2008). *Use and interpretation of cardiac troponins in the ED [versão electrónica]*. Retrieved Mai. 10, 2009, from <http://www.medscape.com/viewarticle/582721>
- Mazzaferro, E. M. (2001). Pneumothorax. In M. R. Lappin (Ed.), *Feline internal medicine secrets* (pp. 61-65): Hanley & Belfus.
- Mazzaferro, E. M. (2002). Respiratory injury. In W. E. Wingfield & M. R. Raffe (Eds.), *The veterinary ICU book* (pp. 935-956): Teton NewMedia.
- Meletti, J. F. A., & Módolo, N. S. P. (2003). Comportamento hemodinâmico e metabólico do choque hemorrágico: estudo experimental no cão [versão electrónica]. *Revista Brasileira de Anestesiologia* 53.
- Miller, L. A. (2002). *Pericardial Diseases*. Paper presented at the The 26th annual WALTHAM Diets/OSU symposium.
- Miller, L. A. (2006). *Chest wall, lung and pleural space trauma [versão electrónica]*. Retrieved Mai. 5, 2009, from [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16500204?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=1&log\\$=relatedreviews&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16500204?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=1&log$=relatedreviews&logdbfrom=pubmed)
- Monnet, E. (2002). *Pleura and pleural space*. Retrieved Jun. 12, 2009, from http://books.google.com.br/books?id=B_nh6zSr4wUC
- Monnet, E. (2004). *Pleural effusions*. Retrieved Jun. 12, 2009, from <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8765&O=Generic>
- Moore, E. E. (2003). *Trauma*. Retrieved Abr. 21, 2009, from <http://books.google.com.br/books?id=VgizxQg-8QQC>
- Muir, W. (2006). Trauma: physiology, pathophysiology, and clinical implications. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(4), 253-263.
- Myers, R. K., & McGavin, M. D. (2007). Cellular and tissue responses to injurie. In M. D. McGavin & J. F. Zachary (Eds.), *Pathologic basics of veterinary disease* (pp. 3-62): Elsevier Mosby.
- Nelson, R. W. & Couto. C. G. (2006a). Doenças miocárdicas do cão. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (3rd. ed., pp. 115). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Mosby.
- Nelson, R. W. & Couto. C. G. (2006b). Fisiopatologia da insuficiência cardíaca. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (3ª. ed., pp. 49-53). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Mosby.
- Nelson, R. W. & Couto. C. G. (2006c). Manifestações clínicas da doença mediastinal e da cavidade pleural. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (3ª ed., pp. 305-309). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Mosby.
- Nelson, D. L. & Cox, M. M. (2005). Protein interactions modulated by chemical energy: actin, myosin and molecular motors. In W. H. F. a. Company (Ed.), *Lehninger principles of biochemistry* (4th ed., pp. 182-188): Sarvier.
- Newton, C. D. (1985). *Fractures of Small Bones* Retrieved Abr. 28, 2009, from http://www.ivis.org/special_books/ortho/chapter_33/33mast.asp#b
- Nowak, T. J., & Handford, A. G. (2000). Trauma. In *Essentials of pathophysiology: concepts and applications for health care professionals* (2nd Ed. ed., pp. 651-669): McGraw-Hill.

Nykamp, S. G. (2007). The Equine Thorax. In D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (pp. 618): Elsevier Saunders.

Nykamp, S. G., Scrivani, P. V., & Dykes, N. L. (2002). *Radiographic Signs of Pulmonary Disease: An alternative approach*. Retrieved Maio 3, 2009, from www.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PV_24_01_25.pdf

Olsen, e., Renberg, W., Perret, J., Hauptman, J. G., Waldron, D. R., & Mannet, E. (2002). *Clinical Management of Flail Chest in Dogs and Cats: A Retrospective Study of 24 cases (1989-1999) (abstract)*. Retrieved Mai. 5, 2009, from www.jaaha.org/cgi/content/abstract/38/4/315

Oppenheimer, L., Craven, K. D., Forkert, L., & Wood, L. D. (1979). *Pathophysiology of pulmonary contusion in dogs (abstract)*. Retrieved Abr. 30, 2009, from <http://jap.physiology.org/cgi/content/abstract/47/4/718>

Oyama, M. A., Fox, P., Rush, J., Rozanski, E. A., & Lesser, M. (2008). *Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity*. Retrieved Mai. 10, 2009, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18479239>

Oyama, M. A. & Sisson, D. D. (2004). Cardiac Troponin-I Concentration in Dogs with Cardiac Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 831-839.

Oyama, M., Fox, P., Rush, J., Rozanski, E. A., & Lesser, M. (2008). *Clinical utility of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide concentration for identifying cardiac disease in dogs and assessing disease severity*. Retrieved Mai. 10, 2009, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18479239>

Oyama, M. A., & Sisson, D. D. (2004). Cardiac Troponin-I Concentration in Dogs with Cardiac Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 18, 831-839.

Paixão, N. (2009). *Trauma torácico*. Paper presented at the VII congresso de medicina veterinária: emergências e cuidados intensivos, Porto.

Panteghini, M. (2004). Role and importance of biochemical markers in clinicalcardiology. *European Heart Journal*, 25(14), 1187-1196.

Park, M., Maciel, A. T., Noritomi, D. T., Brunialti, M. K., Salomão, R., Schettino, G. P. P., et al. (2008). *Is persistent hypotension after transient cardiogenic shock associated with an inflammatory response?* . Retrieved Jun. 10, 2009, from http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2008000800002

Perinetti, C. E. (2005). *Contusión pulmonar*. Retrieved Abr, 28, 2009, from http://revista.medicina.edu.ar/vol01_01/10/index.php

Powell, L. L., Rozanski, E. A., Tidwell, A. S., & Rush, J. E. (1999). A retrospective analysis of pulmonary contusion secondary to motor vehicular accidents in 143 dogs: 1994-1997. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 9(3), 127-136.

Prittie, J., & Barton, L. (2004). Hemothorax and sanguineous effusions. In L. G. King (Ed.), *Textbook of respiratory disease in dogs and cats* (pp. 611): Elsevier Saunders.

Rabelo, R. C., & Xavier, S. C. (2007). *Afundamento torácico com torção do lobo pulmonar - Relato de caso*. Retrieved Mai. 5, 2009, from <http://www.intensivet.com/publicacoes/16-Tor%E7ao%20de%20Lobo%20Pulmonar%20e%20Afundamento%20tor%E1cico%20copia.pdf>

Rajan, G. P., & Zellweger, R. (2004). Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion. *The Journal of Trauma: Injury Infection & Critical Care*, 57(4), 801-808.

Ramsey, C. C. (2007). *Pneumothorax*. Retrieved Mai. 4, 2009, from <http://www.vetconnect.com.au/5min/data/09560957.htm>

- Reiss, A. J., McKiernan, B. C., & Wingfield, W. E. (2002). Myocardial injury secondary to blunt thoracic trauma in dogs: incidence and pathophysiology. *Compendium*, 24(12), 934-941.
- Reynolds, C., & Oyama, M. (2008). Biomarcadores no diagnóstico da doença cardíaca canina. *Veterinary Focus*, 18, 2-6.
- Rishniw, M. (2004). *Pericardial disease and pericardial effusion*. Retrieved Jun 12, 2009, from <http://www.vin.com/Members/Associate/Associate.plx?DiseaseId=2374>
- Rochlitz, I. (2004). Clinical study of cats injured and killed in road traffic accidents in Cambridgeshire. *Journal of Small Animal Practice*, 45(8), 390-394.
- Rudloff, E. (2005). *Physiology of pain [versão electrónica]*. Paper presented at the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida.
- Salim, A., Velmahos, G. C., Jindal, A., Chan, L., Vassiliu, P., Belzberg, H., et al. (2001). Clinically significant blunt cardiac trauma: role of serum troponin levels combined with electrocardiographic findings. *Journal of Trauma*, 50(2), 237-243.
- Samii, Valerie F. (2007). The thoracic wall. In D. E. Thrall (Ed). Textbook of veterinary diagnostic radiology (5th ed., pp. 555-567). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Scott, K., Hardie, E., & Marks, S. L. (2006). *Tracheal lacerations*. Retrieved Mai. 4, 2009, from http://www.compendiumequine.com/Media/PublicationsArticle/Soc_08_11_1.pdf
- Selcer, B. A., Buttrick, M., Barstad, R., & Riedesel, D. (1987). *The incidence of thoracic trauma in dogs with skeletal injury (abstract)*, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/121416934/abstract>
- Setiadi, B. M., Han, L., & Jing, C. (2009). *Troponin not just a simple cardiac marker: prognostic significance of cardiac troponin [versão electrónica]*. Retrieved Mai. 10, 2009, from <http://www.cmj.org/Periodical/paperlist.asp?id=LW2009121548390304160&linkintype=pubmed>
- Shaw, S. P., Rozanski, E. A., & Rush, J. E. (2004). *Cardiac troponins I and T in dogs with pericardial effusion*. Retrieved Jun. 12, 2009, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119822188/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- Shaw, S. P., & Rush, J. E. (2007). *Canine pericardial effusion: pathophysiology and cause*. Retrieved Jun. 12, 2009, from http://www.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PV_29_07_400.pdf
- Shober, K. E., Kirbach, N., Cornand, C., & Oechtering, G. (2001). *Circulating cardiac troponins in small animals*. Retrieved Mai. 9, 2009, from <http://vet.osu.edu/assets/pdf/about/facultyProfiles/schoberKarsten/biomarkerACVIM2001.pdf>
- Sigrist, N. E., Doherr, M. G., & Spreng, D. E. (2004). *Clinical findings and diagnostic value of post-traumatic thoracic radiographs in dogs and cats with blunt trauma*. Retrieved Abr. 30, 2009, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/118815211/abstract>
- Sinha, P., & Sarkar, P. (1999). *Late clotted haemothorax after blunt chest trauma (abstract)*. Retrieved Jun. 16, 2009, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9639184>
- Sisson, D. (2002). *Pericardial disease: diagnosis and management*. Retrieved Jun. 12, 2009, from <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2002>
- Slauson, D. O. (2002). Disturbances of blood flow and circulation. In D. O. Slauson & B. J. Cooper (Eds.), *Mechanisms of disease: a textbook of comparative general pathology* (3rd ed., pp. 101-102): Elsevier Mosby.
- Sleeper, M. M., Clifford, C. A., & Laster, L. L. (2001). Cardiac troponin I in the normal dog and cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 15, 501-503.

- Smith, M. M. (2004). Flail Chest. In L. G. King (Ed.), *Textbook of respiratory disease in dogs and cats* (pp. 647-651): Elsevier Saunders.
- Snyder, P. S., Cooke, K. L., Murphy, S. T., Shaw, N. G., Lewis, D. D., & Lanz, O. I. (2001). Electrocardiographic findings in dogs with motor vehicle-related trauma *Journal of the American Animal Hospital Association*, 37(1), 55-63.
- Soares, E. C. (2006). Doenças pericardicas e tumores cardiacos. In R. W. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (pp. 181-186). Rio de Janeiro, Brasil: Elsevier Mosby.
- Spackman, C. J. A., Caywood, D. D., Feeney, D. A., & Johnston, G. R. (1984). Thoracic wall and pulmonary trauma in dogs sustaining fractures as a result of motor vehicle accidents *Journal of the American Veterinary Medical Association* 185(9), 975-977.
- Spahn, D. R., & Rossaint, R. (2005). Coagulopathy and blood component transfusion in trauma [versão electrónica]. *British Journal of Anaesthesia*, 95(2), 130-139.
- Spratt, O. P., Mellanby, R. J., Drury, N., & Archer, J. (2005). Cardiac troponin I: evaluation of a biomarker for the diagnosis of heart disease in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 46, 139-145.
- Stephens, J. A., Parnell, N. K., Clarke, K., Blevins, W. E., & DeNicola, D. (2002). *Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, and pulmonary emphysema in a young schipperke (abstract)*, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11908829>
- Stitham, S. O., Medoff, B., & Zieve, D. (2008). *Pneumomediastinum*, from <http://www.umm.edu/ency/article/000084trt.htm>
- Tanamati, C., Monachini, M., Cantarelli, M., Khouri, P. V., Amarante, G. A., Martins, P., et al. (2005). *Cardiogenic shock: an experimental animal model*. Retrieved Jun.10, 2009, from <http://ccforum.com/content/9/S2/P10>
- Tello, L. H. (2008). *Chest trauma: tips and management*. Retrieved Jun. 21, 2009, from <http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2008&Category=3864&PID=24028&O=Generic>
- Thrall, D. E. (2007). The Pleural space. In D. E. Thrall (Ed.), *Textbook of veterinary diagnostic radiology* (5th ed., pp. 555-567). St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.
- Todd, M. T. C. (2006). *Troponina: marcador bioquímico específico de daño al miocardio*. Retrieved Mai. 9, 2009, from <http://www.monografias.com/trabajos12/troponi/troponi.shtml>
- Tomasic, M. (2005). *Pain: What It Is, Where It Is, and What It Could Be*. Retrieved Jun. 15, 2009, from <http://www.avis.org/proceedings/aaep/2005/tomasic/chapter.asp?LA=1>
- Viganò, Fragió, Goy-Thollot, Félix, & Robben. (2008). Urgências cardiovasculares. In *Guia prático de medicina de urgência no cão e no gato* (Vol. 2, pp. 14-28). Paris, França: Royal Canin.
- Viganò, Fragió, C., Goy-Thollot, I., Félix, N. M., & Robben, J. (2007). O animal politraumatizado. In *Guia prático de medicina de urgência no cão e no gato* (Vol. 1, pp. 140-148). Paris, França: Royal Canin.
- Viganò, F., Fragió, C., Goy-Thollot, I., Félix, N. M., & Robben, J. (2008). Urgências respiratórias. In *Guia prático de medicina de urgência no cão e no gato* (Vol. 2, pp. 40-59). Paris, França: Royal Canin.
- Vilani, A. (2005). *Estados Especiais do Metabolismo*. Retrieved Mai. 14, 2009, from <http://bioquimica.ufcspa.edu.br/pg2/pgs/medicina/links/seminarios20052/Estados%20Especiais%20do%20Metabolismo.doc>
- Vnuk, D., Pirkić, B., Maticić, D., Radisić, B., Stejskal, M., Babić, T., et al. (2003). Feline high-rise syndrome: 119 cases (1998-2001) *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 6(5), 305-312.

- Vnuk, D., Pirkić, B., Maticić, D., Radisić, B., Stejskal, M., Babić, T., et al. (2004). *Feline high-rise syndrome: 119 cases (1998-2001) (Abstract)*. Retrieved Mai.18, 2009, from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15363762>
- Waddell, L., & King, L. (1999). General approach to dyspnoea. In L. King & R. Hammond (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline emergency and critical care* (pp. 65-86): British Small Animal Veterinary Association.
- Welis, S. M., & Sleeper, M. (2008). *Cardiac troponins (abstract)*. Retrieved Mai. 8, 2009, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119878500/abstract>
- Wintermark, M., Wicky, S., Schnyder, P., & Capasso, P. (1999). *Blunt traumatic pneumomediastinum: Using CT to reveal the Macklin effect*, from <http://www.ajronline.org/cgi/reprint/172/1/129>
- Witt, A. L., Mathews, K. A., & Holmberg, D. L. (2000). *Successful management of traumatic right atrial rupture*. Retrieved Jul. 6, 2009, from <http://www3.interscience.wiley.com/journal/119934576/abstract?CRETRY=1&SRETRY=0>
- Wolvekamp, P. (2003). *Radiology of thoracic trauma [versão electrónica]*. Retrieved Mai. 4, 2009
- Wu, T.-T., Yuan, A., Chen, C.-Y., Chen, W.-J., Luh, K.-T., Kuo, S.-H., et al. (2004). Cardiac troponin I levels are a risk factor for mortality and multiple organ failure in noncardiac critically ill patients and have an additive effect to the apache II score in outcome prediction. *SHOCK*, 22(2), 95-101.
- Zitz, J., Rozanski, E., Penninck, D., & Berg, J. (2007). Managing dogs with thoracic impalement injuries: a review of nine cases. *Veterinary Medicine*, 102(5), 307-313.

Anexo I

| | | |
|--|--|--------------|
| Nome: | | Sexo: |
| ID: | | |
| Raça: | | |
| Espécie: | | |
| Idade: | | |
| Peso: | | |
| Proprietário: | | |
| Trauma: Atropelamento Queda Outros e quais | | |
| Zonas afectadas (visíveis a olho nu): Extremidades Cabeça Tórax Abdómen | | |
| Lesões torácicas visíveis | | |
| Severidade do trauma: Ligeiro (sem risco de vida. Dor. Escoriações superficiais) Moderado (lesões profundas dos tecidos moles. Risco de vida moderado) Severo (risco de vida iminente e comprometimento de órgãos internos) | | |
| Tempo que ocorreu após o trauma | | |

Anamnese (Avaliar se existe história de insuf. cardíaca ou insuf. renal prévia e questionar acerca de possíveis fármacos a serem administrados pelos donos).

| | | | | |
|--|--|--|--|--|
| Auscultação | | | | |
| FC | | | | |
| FR | | | | |
| T° | | | | |
| Mucosas e TRC | | | | |
| Desidratação | | | | |
| Pressões (média de 5) PS PD PAM | | | | |
| RX Tórax VD E LL | | | | |
| ECG (duração 2 min.PC) | | | | |
| ECO Tórax | | | | |
| Hemograma | | | | |
| Bioquímicas ALT ou GGT ALP PT ALB BUN CREA CK | | | | |
| cTnI I-STAT (3-6h pós trauma c/ sangue fresco) | | | | |

| Terapêutica instituída HVP | | | | |
|-----------------------------------|-------------|-------------------------|--------------|----------------------------|
| Fármaco e/ou Soros | Dose | Via (SC, IM, IV) | Local | Taxa (se Inf. Cont) |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |